

ANNÉE 1952

THÈSE
POUR LE

N° 1185

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

PAR

Morris GELLIS

Né le 23 avril 1920 à New-York (Etats-Unis)

Présentée et soutenue publiquement le

**Infarctus du Myocarde
et
rupture du Cœur**

**Contribution à l'étude
avec 4 observations personnelles**

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE VIGNÉ Editeur
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1952

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

Morris GELLIS

Né le 23 avril 1920 à New-York (Etats-Unis)

Présentée et soutenue publiquement le

**Infarctus du Myocarde
et
rupture du Cœur**

**Contribution à l'étude
avec 4 observations personnelles**

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE VIGNÉ Editeur
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1952

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OMBRÉDANNE, ROUVIÈRE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.

ASSESEUR Jean VERNE.

Membre de l'Institut.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	DE LARUE.
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN.
Carcinologie	OBERLING.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine ..
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	FÈVRE
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD.
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
Clinique de puériculture	LELONG.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS.
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	PITIR
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT.
Cliniques obstétricales	Tarnier
	Baudelocque ..
	Port-Royal
Clinique ophtalmologique	LACOMME.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VELTER.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	AUBIN.
Clinique psychiatrique infantile	RICHEL.
Clinique rhumatologique	HEUYER.
Clinique stomatologique	COSTE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DECHAUME.
Clinique thérapeutique médicale	SÉNÈQUE.
Clinique urologique	CHABROL.
Embryologie	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD.
Histologie	MOUQUIN.
Génétique	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAMY.
Hygiène et médecine préventive	CATHALA.
Médecine du travail	JOANNON.
Médecine légale	DESOLLE.
	PIÉDELIEVRE.

Parasitologie et histoire naturelle médicale	MM. GAILLIARD.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	BARIÉTY.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	{ CORDIER, Pr. s. ch. DEBEYRE. DELMAS.
Anatomie pathologique.....	{ M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS. M ^{lle} P, Pr. s. ch. BUSSEY.
Bactériologie	{ FASQUELLE. NEVOT.
Biochimie médicale	{ BOURLIÈRE. ETTORI, Pr. s. ch.
Chimie médicale	{ JAYLE, Pr. s. ch. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraphie	{ DEGOS. BULLIARD, Pr. s. ch.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	{ DEBRAY. BOYER.
Hygiène	{ DEPARIS.
Médecine légale	{ DEROBERT. GAULTIER.
Neurochirurgie	{ N...
Neurologie	{ DE SÈZE. GRASSET. LEPAGE.
Obstétrique	{ MAYER. MERGER. RAVINA. VARANGOT.
Ophtalmologie	{ OFFRET. DESVIGNES.
Oto-rhino-laryngologie	{ HLPHEN, Pr. s. ch. MADURO.
Parasitologie	{ BRUMPT, L.C.
Parasitologie coloniale	{ CHABAUD. ABOULKER. BAUMANN. GOSSET. HUGUIER, LAURENCE.
Pathologie chirurgicale	{ LÉGER, OLIVIER. PADOVANI. POILLEUX. ROUX, RUDLER, VERNE.
Pathologie expérimentale	{ MERKLEN.

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BERNARD.	Pédiatrie	LAPLANE.
	BOUDIN.		MARIE (Julien).
	CASTAIGNE.	Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle}), Pr. s. ch.
	CONTE.		CHEYMOL.
	DECOURT.	Physiologie	BARGETON.
	DOMART.		PARROT.
	DREYFUS.	Physique médicale..	DOGNON, P. s. ch.
	FAUVERT.		DJOURNO.
	HAMBURGER.		GOUGEROT.
	KOURILSKY.	Psychiatrie	BARUK.
	MAURIC.	Psychiatrie infantile.	MICHAUX.
	MILLIEZ.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.).
	PERRAULT.	Thérapeutique	PERRAULT, ch. d'ena.
	RAMBERT.	Urologie	KUSS.
	THIEFFRY.		
	TURIAF.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS RAPPELÉS à L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU (*Obstétrique*), GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE. MÉNÉGAUX. PATEL. SICARD.
Clinique médicale	{ BOULIN. BROUET. CACHERA. GARCIN. HAGUENAU. LENÈGRE. MARCHAL. SOULÉ.
Clinique obstétricale	{ DIGONNET. ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N...
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.).

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire adjoint	M ^{lle} CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	{ M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT, LE NOIR.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

*En reconnaissance et en témoignage de
ma profonde affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GORELIK
F.A.C.S. GENEVA

*Ses précieux conseils guidèrent nos pre-
miers pas en médecine.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN-CHEF DE L'HÔPITAL COCHIN
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Avec tous nos remerciements pour le
grand honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de notre thèse.*

Hommages respectueux.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOULIÉ
MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOSIÈRE

*Qui nous a accueilli dans son service et
qui nous a prodigué ses conseils. En
respectueux remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHICHE
MÉDECIN ASSISTANT DES HÔPITAUX

*Qui nous a proposé cette thèse et en a
guidé l'élaboration. Toute ma gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLET
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

*A qui nous devons la partie anatomique
de notre travail. Vifs remerciements.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Il nous a paru utile d'entreprendre l'étude des ruptures du cœur au cours de l'infarctus du myocarde pour les raisons suivantes :

— Il s'agit d'un accident qui sans être fréquent n'est pourtant pas rare puisque Martland sur 2000 morts subites la trouve en cause 42 fois, et que Friedman et White relevent 9, 5 % de ruptures sur 105 infarctus myocardiques.

— Le diagnostic de ces ruptures est possible cliniquement, et il apporte au pronostic d'ensemble de l'infarctus un élément de gravité considérable.

— Sur le plan anatomo-pathologique, les causes qui président à la rupture ont un intérêt primordial pour diriger une thérapeutique s'il se peut préventive. De ce point de vue l'étude histologique du myocarde, celle de la circulation coronaire, sont susceptibles d'apporter de précieux éléments sur le mécanisme des ruptures.

— Enfin, les ruptures du septum qui réalisent des communications interventriculaires, celles des piliers qui réalisent des insuffisances mitrales, ont un intérêt quasi expérimental. Elles engendrent des troubles de l'hémodynamique qu'il est intéressant de comparer à ceux réalisés expérimentalement et dont découlent de précieux enseignements.

Tels sont les points qui nous ont particulièrement retenu dans cette étude que les cas anatomo-cliniques recueillis dans le service du professeur agrégé Soulié nous ont permis d'entreprendre.

Nous avons étudié successivement :

- Les ruptures des parois externes,
- Les perforations du septum interventriculaire,
- Les ruptures des piliers et des cordages.

Après un rappel d'ensemble des conditions anatomo-histologiques, nous avons pour chacune de ces formes étudié l'étiologie, la clinique, le retentissement hémodynamique qui leur sont particuliers.

II

HISTORIQUE

La rupture du cœur est connue depuis 3 siècles comme syndrome clinique. Harvey l'a décrit en 1647. En 1765, Morgagni pouvait en rapporter 11 cas vérifiés à l'autopsie. Morand, Bland, Cruveilhier, Adams, Hodson et Barth aussi ont contribué aux études à ce sujet. Ces auteurs attribuaient les causes à la rupture des lésions de dégénérescence graisseuse. Ce ne fut qu'en 1896 que René Marie établit, pour la première fois, le rapport entre la sclérose coronarienne avec thrombose et l'infarctus du myocarde suivi de rupture.

Ce syndrome n'est devenu prééminent qu'à partir d'une meilleure compréhension de l'infarctus du myocarde. Krumbhaar et Crowell en 1925 faisaient la première grande révision de la littérature et cherchaient à préciser les facteurs favorisants. En 1942 Edmondson et Hoxie soulignaient le rapport entre l'hypertension et la rupture.

Mallory, White et Salcedo-Salgar ont présenté une étude sur les lésions histologiques de l'infarctus. Leurs travaux furent confirmés par Lodge-Patch (1951). Diaz-Rivera et Miller ajoutèrent leurs études sur 147 cas d'infarctus du myocarde. Gans (1951) révisait la littérature et précisait les facteurs étiologiques et anatomiques de la rupture.

Sager en 1934 a révisé la littérature et a trouvé 17 cas de rupture du septum interventriculaire résultant d'un infarctus et a ajouté un autre cas.

Bayley et Fader en 1941 ramenèrent le nombre de cas de rupture septale à 23 et remarquèrent la possibilité de faire un diagnostic. Ces auteurs soulignaient l'importance d'un développement, d'une insuffisance ventriculaire droite et déviation droite de l'axe électrique de QRS dans la confirmation de ce diagnostic. Lian et Welti (1946) utilisaient les cathétérismes pour faire le diagnostic. La revue en 1948 de Fowier et Fayley dénombrait 56 cas. En 1950, Gerbaux a rapporté un cas avec une documentation électro-cardiographique complète.

La rupture d'un muscle papillaire du cœur est une éventualité peu rencontrée. Le premier cas noté, fut celui de Merat en 1803 et Corvisari en a décrit un autre en 1811. Stevenson et Turner (1935) ont rapporté deux cas. Askey a rapporté 8 cas avec une analyse électrique et insistait sur l'absence d'un frémissement palpatoire. Davison remarquait la présence d'un œdème aigu du poumon, mais ce sont Schwartz et Canelli (1950) qui insistèrent sur l'importance de cette manifestation et rapportèrent le nombre de cas à 32.

III

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES ET ANATOMO-HISTOLOGIQUES D'ENSEMBLE

Comme nous l'avons dit, la rupture du cœur n'est pas rare et en effet va en augmentant, non parce que le pourcentage des ruptures dans les infarctus augmente, mais à cause du plus grand nombre de cas d'infarctus du myocarde. Krumbaar et Crowell ont trouvé 654 cas ; ils y ont ajouté 22 cas. En 1940 Martland a rapporté 42 cas de rupture parmi 2000 malades qui sont morts subitement. Dans ces 2000 cas, l'occlusion coronaire avec thrombose était rencontrée dans 304 cas et une insuffisance coronarienne dans 112 cas ; il y avait 59 anévrismes du ventricule gauche et pas de rupture ; 13,8 % des malades atteints de thrombose coronarienne avec infarctus récent et 5,75 % de tous les cas de maladie coronarienne sont morts de rupture cardiaque.

Edmondson et Hoxie ont trouvé 865 cas d'infarctus parmi 25000 autopsies, dont 72 (8,3 %) étaient des ruptures. Friedman et White ont trouvé 270 cas d'infarctus dans une série de 2967 autopsies : 105 étaient des infarctus récents ; 165 montraient une vieille occlusion coronaire avec cicatrices et nombreux anévrismes, mais pas de rupture. Parmi ces 105 cas d'infarctus récents, le cœur était rompu dans 10 cas.

Diaz-Rivera et Miller rapportèrent que parmi 1250 autopsies pratiquées pendant les années 1939-1944, un total de 147 cas présentaient un infarctus du myocarde.

De ces cas, 94 étaient de vieux infarctus et 53 des infarctus récents. Des cas récents, 5 sujets sont morts de rupture cardiaque. Parmi les cas de vieil infarctus, il n'y avait pas de rupture ; ainsi en effet 9,5% des cas d'infarctus récents sont morts de rupture du cœur.

Lodge-Patch a trouvé 18 cas de rupture dans 216 cas d'infarctus, soit un pourcentage de 8,8%.

Dans l'ensemble, la littérature démontre qu'il y a environ 9% de rupture parmi les infarctus récents du myocarde. Jetter et White rapporte une proportion de 73% de rupture après infarctus de myocarde parmi les malades d'un asile d'aliénés.

La rupture est rare avant 40 ans. La fréquence des ruptures augmente jusqu'à atteindre un maximum entre l'âge de 60 à 70 ans. Les différents auteurs ont indiqué un âge moyen variant de 65,7 à 66, 5 ans.

Malgré l'incidence des infarctus du myocarde plus élevée chez les hommes, la fréquence des ruptures cardiaques est égale dans les deux sexes.

Mais si la presque totalité des cas d'infarctus du myocarde est due à une thrombose coronarienne, il y a lieu d'admettre l'existence d'une angine de poitrine due exclusivement à un traumatisme précordial. Mais c'est là une éventualité rarissime, et que, dans la plupart des angines compliquant un traumatisme précordial non-pénétrant, celui-ci par l'intermédiaire de phénomènes vaso-moteurs surajoutés, n'a fait qu'accentuer et révéler un état cardio-vasculaire antérieur, généralement un athérome coronarien, jusqu'alors latent. Ainsi dans la première éventualité, relativement rare et ne s'observant avec netteté que chez les sujets jeunes, l'angor est uniquement traumatique. Dans la deuxième éventualité moins rare et s'observant surtout après 40 ans, l'angor n'est qu'en partie traumatique distinction importante du point de vue médico-légal (Lian).

Puisque l'infarctus traumatique est une réalité (cas de Donzelot et Plas) on peut envisager l'intérêt médico-

légal si un cas de rupture cardiaque au cours d'un infarctus se produisait lors d'un accident de travail ou de la rue. L'examen histologique serait d'un secours primordial.

Comme nous allons le voir, la zone atteinte par l'infarctus du myocarde ne commence à se cicatriser qu'après le 4^e jour. La zone infarctée est le siège d'une nécrose musculaire, d'une infiltration polynucléaire et d'une nécrose de beaucoup de cas polynucléaires augmentant encore le ramollissement et la liquéfaction du myocarde nécrotique, aussi remarque-t-on une infiltration hémorragique.

La cicatrisation n'est vraiment efficace qu'à partir du 14^e jour, mais, bien entendu, toute chose qui agit dans le sens d'empêcher l'établissement d'une circulation collatérale prolongerait cette période de ramollissement.

Dans cet ordre de choses, notons que Edmondson et Hoxie ont trouvé que 78 % des ruptures se produisent entre le 3^e et le 12^e jour après l'infarctus ; et 98,5 % le 16^e jour ; moyenne : 7,4 jours. Ces chiffres expriment assez exactement ce que nous avons trouvé dans la littérature. Toutefois presque 100 % des cas de rupture se produisent avant le 21^e jour suivant l'infarctus.

Le lieu de la rupture est aussi important dans le mécanisme de la rupture. L'infarctus intéressé se trouve le plus souvent sur la paroi antérieure du ventricule gauche, à mi-distance entre la base et la pointe du cœur. Gans révisant 738 cas a trouvé que 91 % des ruptures se situaient dans le ventricule gauche et 9 % dans le ventricule droit. La perforation de la face antérieure est trois fois plus fréquente que la perforation de la face postérieure, donc, si on trouve dans cette zone physiologiquement la plus sujette à une forte pression systolique des endroits d'infarctissement avec nécrose étendue, les chances de ruptures sont accrues.

Parallèlement, avec cette partie anatomique élective de la rupture on trouve une atteinte de l'artère coronaire

intéressée. Dans près de 80 % des cas, c'est la coronaire gauche ou une de ses branches, l'interventriculaire antérieure le plus souvent, qui est obturée. La rupture ne s'observe guère que, lorsque la thrombose d'une des artères coronaires a été précédée d'une sclérose avancée de l'autre artère. Dans les rares cas où il n'y avait pas thrombose de l'artère, une artério-sclérose coronarienne sévère avec diminution de la lumière des vaisseaux provoquait la rupture.

Une fois les causes prédisposant à une rupture réunies, une série d'autres facteurs peuvent provoquer la rupture actuelle. Comme facteurs déclenchants, nous avons noté la fréquence d'une tension intra-cardiaque élevée ; cette tension élevée peut être due à une hypertension artérielle persistant après le choc initial de l'infarctus du myocarde il semble que la hauteur du chiffre de la tension diastolique est surtout importante. Dans presque tous les cas (sur 16 de Jetter et White — les 5 cas de Diaz-Rivera et Miller — dans 95 % des cas d'Edmondson et Hoxie — la pression diastolique après l'infarctus du myocarde était à 9 ou au dessus.

Le lever trop précoce, une activité trop violente ou la simple continuation des occupations journalières peuvent précipiter une rupture, de même qu'une forte émotion. La valeur du repos au lit pour éviter une rupture cardiaque pendant l'infarctus du myocarde est soulignée par l'étude de Jetter et White. L'étude est faite sur les malades d'un institut psychiatrique. Des morts dues à l'infarctus du myocarde, 73 % avaient pour cause une rupture. En effet, la pression intra-ventriculaire est plus grande dans la position debout que dans le décubitus et le débit cardiaque est augmenté pendant l'activité physique. L'augmentation du débit cardiaque est associée à une augmentation de volume diastolique du cœur et ainsi une augmentation du volume du ventricule gauche au début de la systole se produit. Toute cause qui augmente le travail d'un cœur lésé peut provoquer une rupture.

A cette conception de repos absolu au lit, il faut citer l'article récent de Levine. Cet auteur propose, même chez les malades atteints de thrombose coronarienne aiguë, le repos dans une chaise, immédiatement après la cessation des douleurs de la phase aiguë. La seule contre indication à ce traitement serait la présence du choc. Levine rapporte 7 morts des 70 cas de thrombose coronarienne traités par cette méthode, et, 1 cas de rupture parmi les sept cas mortels. Le pourcentage de rupture est moins grand que celui trouvé dans la littérature, mais il est à remarquer que ce traitement « par la chaise » comporte aussi une interdiction à toute activité physique. Pour des raisons que cet auteur expose, la position assise serait mieux supportée par les cardiaques. L'immobilité absolue est aussi stricte et peut-être plus efficace dans les cas de troubles pulmonaires associés que chez les malades mis au lit.

Edmondson et Hoxie ont trouvé comme facteur additionnel le volume du cœur. Ils rapportèrent que la proportion des ruptures après infarctus est plus haute chez les malades avec petit cœur et hypertension que chez les malades avec gros cœur et tension basse.

Le traitement digitalique pour l'insuffisance cardiaque associé à un infarctus du myocarde peut aussi provoquer une rupture (Gans). Nous voulons faire remarquer que l'emploi des toni-cardiaques était invoqué, dans notre observation, n° 2 comme cause.

Détail de l'histologie de la région de rupture

La zone atteinte d'un infarctus du myocarde ne montre aucun signe de cicatrisation pendant les 4 premiers jours. Les leucocytes polynucléaires neutrophiles sont les cellules qui apparaissent au tout premier stade. Elles apparaissent environ 6 heures après l'infarctus, augmentent rapidement de nombre après 24 heures, et au bout de 48 heures sont massées à la périphérie de la zone

infarcté, pénètrent entre les faisceaux musculaires morts. Vers les 48 heures commence aussi la nécrose de ces polynucléaires et le dépôt des éléments basophiles, sans doute dérivés des leucocytes pycnotiques, autour du muscle nécrotique. Ceci, combiné à l'œdème, et l'action enzymatique protéolytique des neutrophiles nécrotiques augmentent le ramollissement la liquéfaction et la séparation des faisceaux musculaires.

Le 4^e jour apparaissent de grands macrophages mononucléaires. Ces macrophages phagocytent des fragments du muscle nécrotique et ingèrent du pigment des cellules musculaires détruites. Leur nombre est au maximum à la fin de la 6^e semaine et peuvent persister réduits en nombre jusqu'à 3 ans ou plus.

De petits lymphocytes apparaissent à la périphérie de l'infarctus au 4^e jour, mais sont peu nombreux. Ils deviennent plus nombreux le 7^e jour pour atteindre un maximum au bout de 3 semaines.

Ils peuvent persister des mois.

Les éosinophiles font leur apparition le 7^e jour, ils sont plus abondants la 3^e semaine.

Les fibroblastes sont présents par endroits au 4^e jour, proliférant autour de la périphérie du muscle infarcté. Ils apparaissent d'abord faisant partie d'un tissu granuleux jeune, où l'infarctus s'approche de l'endocarde ou du péricarde. Des fibrilles collagènes apparaissent au 9^e jour et les fibroblastes fusiformes, nombreux à cette période, deviennent plus petits et moins nombreux plus tard; leurs noyaux deviennent plus petits et moins allongés après la 3^e et la 4^e semaine. Dans les premiers stades de cicatrisation, ces cellules sont rangées irrégulièrement, mais au bout de 2 à 3 semaines leur diamètre le plus long se range parallèlement aux fibres musculaires adjacentes.

Des capillaires prolifèrent dans l'infarctus de sa périphérie et souvent sont le lieu de petites extravasations de globules rouges. A parois minces et, au début, assez

tassés, ils font leur apparition au milieu de la 1^{re} semaine. Les indications les plus précoces de leur prolifération se situent au 4^e jour. Ces néo-vaisseaux sont plus abondants entre la 3^e et la 6^e semaine et par la suite, ils deviennent de plus en plus rares.

Dans le muscle cardiaque, le signe précurseur de dégénérescence cellulaire est trouvé dans les noyaux. A la 5^e heure, les noyaux deviennent gonflés et pâles avec une membrane nucléaire crénelée. Plus tard, les noyaux se fragmentent, ils disparaissent par caryolyse ; les autres deviennent pycnotiques. Le cytoplasme apparaît plus hyalin et éosinophile. Cela est dû à la coagulation nécrotique.

La phagocytose des fibres musculaires par les macrophages produit un bord net entourant la masse nécrotique après environ 2 semaines, et malgré le processus qui se continue dans le muscle nécrotique peut persister pendant plusieurs mois après un infarctus étendu.

Des sections microscopiques dans les cas de rupture montraient une infiltration sanguine entre les faisceaux du muscle nécrotique en plus des modifications décrites ci-dessus.

Rôle de la circulation collatérale

Dans une communication remarquable Prinzmetal et ses collaborateurs ont fait une étude sur la circulation collatérale des cœurs ischémiés par occlusion coronaire.

Ils ont employé, dans une première partie de l'étude, des érythrocytes imbibés de phosphore radioactif. Des suspensions salines contenant ces érythrocytes ainsi marqués étaient injectées par voie intraveineuse à des malades juste avant la mort. La distribution des globules rouges radioactifs était déterminée quantitativement après la mort et excision du cœur.

Les globules rouges radioactifs étaient également distribués à tout le myocarde ventriculaire aussi bien dans un myocarde normal que dans un myocarde avec

infarctissement. Ces données démontrent la présence d'une circulation collatérale efficace dans toute l'aire d'un infarctus du myocarde chez l'homme vivant porteur d'un cœur artériosclérotique.

Après ligature de l'interventriculaire antérieure, branche de l'artère coronaire gauche, la même suspension saline de globules rouges rendus radioactifs, était injectée dans la veine fémorale des chiens. A des intervalles variables après l'injection, les cœurs étaient arrêtés brusquement par congélation. La distribution et la concentration des érythrocytes radioactifs étaient déterminées quantitativement.

Des érythrocytes radioactifs étaient trouvés dans toutes les parties du cœur, aussi bien chez des chiens normaux que chez des chiens où on a pratiqué l'occlusion aiguë de l'artère interventriculaire antérieure. Ceci démontre qu'une circulation collatérale fournit le sang à la masse entière d'un myocarde ischémique en aval d'une artère coronaire ligaturée.

Dans le ventricule gauche, le volume calculé de sang dans la portion sous-épicaudique du myocarde ischémique était égal à celui du myocarde sous épicaudique contigu non-ischémique. Dans la portion sous-endocardique du ventricule gauche, le volume de sang trouvé dans le myocarde ischémique était environ les $\frac{2}{3}$ du volume de sang, trouvé dans le myocarde sous-endocardique non ischémique. Donc, la portion sous-épicaudique du myocarde ischémique du ventricule gauche est mieux nourrie par une circulation collatérale que la portion sous-endocardique.

Les portions de la région ischémique du ventricule droit, aussi bien sous-épicaudiques que sous endocardiques, normalement nourries par l'artère interventriculaire antérieure ligaturée, contenaient des volumes de sang égaux à ceux trouvés dans les régions non-ischémiques du ventricule droit. Ainsi est démontré que la circulation collatérale du myocarde ventriculaire droit ischémique,

normalement nourri par l'artère interventriculaire antérieure ligaturée est meilleure que dans une région similaire du ventricule gauche.

En sacrifiant les animaux 30 minutes après ligature et injection de la solution radioactive, les auteurs ont prouvé que le sang anastomotique arrive à la zone nécrosée pendant au moins 30 minutes ; qu'il n'y a pas de stase et que le sang arrivant à la région ischémique la quitte aussi. Donc la suppléance collatérale à un myocarde ischémié est une circulation active, nourrissant la région ischémique en totalité.

La deuxième partie de l'expérience était basée sur l'emploi des techniques cinématographiques spéciales et l'utilisation de fluorescéine. Dans les cœurs de chiens chez qui on a ligaturé l'artère interventriculaire, la fluorescéine apparaissait dans le myocarde du ventricule gauche non ischémié dans une manière analogue à son apparition dans les cœurs des chiens normaux (15 secondes), et la zone lésée du ventricule gauche devenait aussi intensément colorée en jaune après 15 à 30 secondes. Le myocarde ischémique se remplissait concentriquement. La portion sous-endocardique du myocarde ischémié du ventricule gauche était moins complètement remplie avec de la fluorescéine que la portion sous-épicardique. Ces données montrent que les anastomoses intercoronariennes étaient la source majeure du sang collatéral au myocarde ischémique. Le remplissage du myocarde ischémique du ventricule gauche était meilleur si la région atteinte était plus petite.

La portion de ventricule gauche normalement nourrie par l'artère ligaturée se remplissait avec la fluorescéine aussi rapidement que le myocarde non ischémié et plus rapidement que le myocarde ischémié du ventricule gauche, confirmant le fait que cette portion du myocarde du ventricule droit possède une circulation collatérale beaucoup plus développée que celle trouvée dans la portion ischémisée du ventricule gauche.

Si l'artère est liée près de son origine, le remplissage de la région ischémique avec la fluorescéine était incomplet et souvent le centre de cette région était moins intensément coloré que le reste de la région ischémique.

Si l'artère est liée plus loin de son origine, plus de la moitié de distance entre son origine et sa terminaison à la pointe, la zone ischémisée se remplit toujours complètement et rapidement.

On peut conclure que si l'occlusion est située plus bas, le remplissage du myocarde ischémique se fait mieux. Mais même dans les occlusions situées près de l'origine de l'artère ; il existe une circulation collatérale efficace, parce que le sang entre dans la région rendue ischémique à la périphérie.

Ensuite les auteurs ont procédé à une étude de la cyanose de l'infarctus. La zone de cyanose sur le ventricule gauche est moins étendue que la région normalement nourrie par le vaisseau ligaturé. L'absence de cyanose à la périphérie indiquait que l'origine du sang arrivant dans la région ischémisée résidait dans les anastomoses coronariennes. La portion ischémisée du ventricule droit n'était pas cyanotique. La présence de la cyanose dans le muscle ischémié, qui a nous l'avons dit, une circulation active, montre que le débit circulatoire dans cette région était moindre que dans un myocarde normal.

Maintenant que nous avons démontré l'existence d'une circulation collatérale active dans une zone infarctée, il nous reste à voir le rôle que cette circulation joue dans les ruptures. S'il n'y avait pas de circulation collatérale suppléant la région ischémisée après occlusion coronaire aiguë, la rupture cardiaque devrait se produire dans tous les cas où un infarctus assez étendu se développe. Donc on peut conclure que ce réseau anastomotique est largement responsable pour empêcher qu'une rupture du cœur ne se produise. Cependant, le débit et le volume total du sang arrivant au myocarde ischémique sont

diminués et la circulation collatérale insuffisante parce que la mort du muscle s'est produite. Donc, bien que la circulation collatérale soit insuffisante pour éviter la mort musculaire dans un organe actif, néanmoins cette circulation fortifie la portion du myocarde ischémié en limitant la largeur de l'infarctus et empêchant la nécrose de toutes les fibres musculaires et favorisant les processus de cicatrisation.

Etat des coronaires

Une étude de la circulation collatérale immédiatement après une occlusion aiguë d'une artère coronaire est essentielle, car l'infarctus se produit en quelques heures après le début d'une ischémie prolongée. Mais il faut se rendre compte que chez l'homme, l'artério-sclérose coronarienne précède toujours une occlusion aiguë, et que chez les chiens on opère sur une circulation coronarienne indemne. Lorsque la lumière d'une des artères coronaires se rétrécit graduellement, la pression artérielle en aval de la sténose diminue, une différence de pression est établie ce qui permet à l'artère coronaire opposée d'envoyer du sang par le réseau anastomotique déjà présent. De cette façon, une circulation collatérale plus efficace est déjà existante lors de l'occlusion aiguë et la suppléance à ce moment est plus grande que chez les chiens.

Cependant, si l'occlusion lente porte sur 2 artères coronaires, il n'y a pas de différence de pression artérielle et le fonctionnement du réseau anastomotique entre ces 2 vaisseaux est limité et la suppléance circulatoire après occlusion complète est très réduite. De même le développement d'une artério-sclérose sur les anastomoses intercoronariennes, ayant comme résultat le rétrécissement de leurs lumières, peut aussi limiter leur capacité fonctionnelle.

En se basant uniquement sur l'état des artères coronaires on est en droit de craindre une rupture si l'occlusion est près de l'origine d'une artère coronaire ; s'il y a un obstacle qui met entrave à la circulation collatérale que ce soit une artério-sclérose sévère généralisée ou des occlusions multiples.

IV

RUPTURE DE LA PAROI VENTRICULAIRE

Observation n° 1

Monsieur L..., âgé de 72 ans, entre dans le service le 10 février 1951 pour des douleurs rétro-sternales durant depuis 3 jours.

Histoire de la maladie

Bien portant jusqu'au 1^{er} février 1951. Le 1^{er} février 1951, vers 5 heures, alors que le malade était en train de gonfler des ballons de foot-ball, il ressent brusquement une violente douleur, rétro-sternale, à type de broiement. Elle dure 10 minutes mais n'oblige pas le malade à interrompre son activité. Au cours de la nuit du 1^{er} au 2, vers minuit, le malade étouffe. Cette sensation d'étouffement a duré 5 minutes et il était obligé de rester assis dans son lit. Pas d'expectoration. Puis le malade arrive à s'endormir et la nuit est bonne. Les jours suivants, rien à signaler, le malade accomplissant normalement ses fonctions de gardien de vestiaire. Le 7 février 1951, vers 5 heures, alors que le malade nettoyait ses ballons, il est pris brutalement de douleurs rétro-sternales excruciantes, à type de poing s'enfonçant dans la poitrine. La douleur irradie vers les deux épaules, les mâchoires. Malgré cette douleur, avec beaucoup de peine, le malade arrive à faire 50 mètres pour aller chez lui, se coucher. Depuis, les douleurs persistent, malgré de nombreuses injections de morphine. Au cours de la nuit du 7 au 8 : intolérance alimentaire absolue, nombreux vomissements, constipation, insomnie. Les douleurs persistent, aussi son médecin lui conseille de se faire hospitaliser dans le service.

Aucun antécédent particulier à signaler, sinon une tension artérielle s'élevant à 22 de maxima il y a quelques années. A l'examen (10 janv. 1951), le malade était pâle, avait les traits tirés et geignait dans son lit.

Son pouls marquait 92 et sa tension artérielle 11 1/2 /9. Les bruits normaux du cœur étaient réguliers. Aux deux bases des poumons on percevait des râles fins, sonores. L'abdomen était météorisé, tandis que le foie et la rate étaient normaux. Pas d'œdème ni de signe d'Homans aux membres inférieurs.

Urée	1,15 g/l
Cholestérol	1,36 g/l
Hématocrite.	52 %

E. C. G.

Standars — A QRS + 60°

• décalage inférieur de ST 1 — ST 3.

Précordiales.

Décalage supérieur de ST en V1, V2, V3, V4, V5, Ve2.

Complexes QS en V3.

Conclusion

Infarctus étendu de la pointe débordant latéralement à droite et à gauche et sur la face diaphragmatique. Le maximum des lésions et de la nécrose étant situé en regard de l'électro de V3, vraisemblablement à droite de la pointe.

12 février 1951 : mort dans le collapsus.

Autopsie

A l'ouverture du thorax, les poumons apparaissent gonflés, tendus, violacés. Fausses membranes symphysant les différents lobes à droite.

Poumons.

Droit : Symphyse peu adhérente du lobe moyen et du lobe inférieur. Dans les lobes supérieur et inférieur, œdème pulmonaire considérable, pas d'infarctus. L'artère pulmonaire est modérément athéromateuse, pas de thrombose. La branche

lobaire inférieure est beaucoup plus athéromateuse que les autres branches.

Gauche : Extrêmement congestif, contient une quantité importante de sang pur, non coagulé. L'artère pulmonaire y est peu athéromateuse. A la coupe, ruisselle un œdème plus hémorragique que celui de droite. Infarctus de la face antérieure du lobe inférieur.

Cœur.

A l'ouverture du péricarde, s'écoule du sang pur (30 gr.). Il s'agit d'un cœur augmenté de volume, mou et flasque, sur lequel on note immédiatement d'énormes lésions qui peuvent être localisées en deux points principaux :

1) Le long du bord droit, au 1/3 inférieur du ventricule droit, s'étend un hématome noirâtre de la taille d'une truffe. A son point de jonction avec la paroi ventriculaire droite, existe une entaille longitudinale comme faite au bistouri qui représente une zone de rupture.

2) Toute la zone comprise entre le sillon interventriculaire antérieur et le bord gauche est violacée, ecchymotique, avec un maximum au niveau de la pointe. Cet aspect se poursuit sur la face postérieure du ventricule gauche. Il existe deux points de rupture : l'un apexien, l'autre au niveau du tiers supérieur, près du bord gauche. En ces points, la pression fait sourdre des jets de sang.

Ouverture des cavités.

Oreillettes : rien de particulier.

Ventricule droit : au niveau du tiers inférieur toute la paroi externe et intérieure a subi une dilacération hémorragique. Toute l'épaisseur est infiltrée. C'est ce tissu mou, friable, qui se déchire facilement. La zone de rupture s'ouvre au sommet d'un mural thrombus de la paroi du ventricule droit.

Ventricule gauche : il est dilaté et hypertrophié. Une coupe transversale au niveau du tiers supérieur montre :

- 1) un infarctus postérieur ancien de la taille d'une noisette ;
- 2) un aspect chamois, grisâtre, necrotique, récent de toute la paroi antéro-latérale ;
- 3) un infarcissement hémorragique massif de la région sous-

endocardique à la partie antérieure du septum. Les piliers sont indemnes et non rompus. Toute la région antéro-latérale et septale est tapissée par un mural thrombus de 2 cm. d'épaisseur, de 4 cm. au niveau de la pointe. Au dessous de lui, la paroi musculaire est complètement détruite et atteint à peine 1 cm. 1/2. Elle présente trois points de rupture. Au niveau de la région septale, la nécrose paraît surtout sous-endocardique.

Coronaire droite : Orifice non rétréci, vaisseau de gros calibre, très athéromateux. Elle contourne le bord droit où elle présente une thrombose récente qui se poursuit sur la face postérieure. L'artère se termine en donnant l'interventriculaire postérieure ; également thrombosée sur toute sa hauteur jusqu'aux plus fines ramifications qui s'étendent à la pointe.

Coronaire gauche : Dès sa naissance, elle donne l'interventriculaire antérieure de gros calibre, mais très rapidement oblitérée par de l'artério-sclérose. Il en est de même de la branche qui contourne le bord gauche et qui est réduite à un cordon fibreux non perméable. Marginales et Circonflexes sont également oblitérées.

Examen histologique

Paroi ventriculaire gauche :

Les lésions myocardiques sont diffuses mais proéminent dans les moitiés sous-endocardiques. Dans la région sous-endocardique, les fibres ont subi une nécrose qui leur donne un aspect hyalin et eosinophile ; les noyaux ne sont plus visibles. Entre les fibres musculaires on note une importante infiltration cellulaire, en majeure partie des polynucléaires. On note la présence de quelques plasmocytes. Ce type de lésion fait envisager un infarctus dont le début remonte entre 3 et 10 jours. Par places, les zones franchement hémorragiques font penser à une nouvelle poussée d'infarctissement dans le même territoire. Les couches un peu plus profondes se continuent avec un thrombus mural très pauvrement organisé ; très riche en polynucléaires. Lorsqu'on examine des couches plus excentriques, le myocarde tend à devenir normal.

Zone de l'apex :

Même topographie et même aspect de lésions. Les veines apparaissent gorgées de globules rouges, en dilatation extrême. Les artérioles ont une intima d'épaisseur anormale. Au pourtour des vaisseaux, hémorragie importante. Même aspect de mural thrombus.

Paroi de l'oreillette gauche :

Normale, excepté un certain degré d'épaississement du myocarde par un tissu conjonctif ancien riche en structure fibrillaire, pauvre en cellules.

Région antéro-septale, insertion du mural thrombus :

Lésion de sclérose transmurale à un stade d'organisation conjonctive plus avancée que les précédentes : les fibres myocardiques sont à peine reconnaissables, l'infiltration cellulaire est dense, très riche en polynucléaires.

Région antéro-septale :

Lésion du même type, du même âge que les précédentes. Elles sont transmurales. La coupe intéresse une zone rompue ; il s'agit d'une rupture partielle externe (sur la coupe). A ce niveau, les fibres en voie de nécrose apparaissent sectionnées en nombreux tronçons, dissociées par l'œdème et les globules rouges très nombreux. Le mural thrombus est le même que ci-dessus décrit. La coronaire dans la graisse sous-épicardique montre des lésions considérables : lumière très rétrécie par une couche sous-endothéliale très épaisse, pauvre en cellules, riche en structure fibrillaire, avec de très nombreuses calcifications. Adventice d'aspect inflammatoire.

Ventricule droit :

Lésions du même type et même âge.

Paroi postérieure :

Infarctus ancien avec épaississement de l'endocarde par un tissu conjonctif, très riche en fibrilles, pauvre en cellules. Dans la profondeur, des travées du tissu conjonctif riche en fibroblastes. Au contact de ces bandes conjonctives les fibres musculaires sont normales. Lésions conjonctives du type ancien.

Aorte :

Media dans l'ensemble normale. Les lésions sont celles habituelles sous-endothéliales de l'artério-sclérose : le tissu sous-endothélial est pauvre en cellules. Artério-sclérose, lésions anciennes.

Analyse

L'âge de notre malade était de 72 ans. Il présentait un infarctus du myocarde.

Il avait une hypertension artérielle depuis quelques années, avec 22 de maxima. Après la crise, la tension était tombée 11 1/2 9.

L'activité immédiatement avant la rupture ne pouvait être déterminée.

Il faut remarquer la longue durée des douleurs et les signes digestifs associés. La rupture se produisait le cinquième jour après la crise aiguë.

L'autopsie a révélé un hémopéricarde avec ruptures multiples, irrégulières, machurées, sur les parois antérieures des deux ventricules. Une lacération est linéaire, nette. Il y avait d'énormes lésions de nécrose et d'infarctissement hémorragique avec mural thrombus. La rupture s'est produite à travers ces lésions.

L'étude des coronaires a montré une thrombose récente de la coronaire droite, et également une thrombose de sa branche interventriculaire postérieure. La gauche était très sclérosée.

Les facteurs responsables de la rupture étaient les lésions massives de nécrose du myocarde et hémorragie profuse infiltrant le tissu nécrotique.

Observation n° 2

Monsieur D..., âgé de 66 ans, entre dans le service le 27 février 1951 pour : dyspnée de décubitus, toux sèche survenant par quintes, expectoration muqueuse et mousseuse blanche. Ces troubles sont apparus depuis trois semaines chez un malade qui présente de la dyspnée d'effort depuis deux ans et des pertes de connaissance en rapport avec une maladie de Stokes-Adams déjà diagnostiquée.

Histoire de la maladie

1945. Premières manifestations de la maladie de Stokes-Adams. Syncopes brutales durant 3 à 4 secondes, entraînant la chute du malade. Au cours de la première journée, les syncopes se sont répétées fréquemment (15-20) et ont entraîné l'hospitalisation. Le pouls était alors à 26 et on découvre une hypertension maxima à 28. Le malade est soumis pendant 5 semaines, à un traitement à base d'éphédrine, gardénal et inophylline. Au bout de 3 mois, malgré le traitement d'entretien, reprise des lipothymies. Le malade note qu'après la crise une rubéfaction du visage avec chaleur et sueurs se produisait.

Depuis 1946. Les troubles persistent à type de malaises, lipothymies avec quelques rares syncopes qui ont entraîné deux hospitalisations. L'E.C.G. montre alors des signes de bloc de branche gauche avec trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Conclusion : Artério-scléreux avec hypertension artérielle, troubles de la conduction du faisceau de His et maladie de Stokes-Adams.

Depuis 1949. Est apparue une dyspnée d'effort, s'accroissant, obligeant le malade à arrêter son travail. Il n'existe pas de douleurs précordiales, mais des céphalées fréquentes, survenant à n'importe quel moment de la journée, ainsi que de petits troubles oculaires, brouillards, mouches volantes.

Antécédants :

1909. Paludisme contracté au Maroc.

1926. Poussée articulaire, atteignant les pieds, les genoux, les mains avec signes locaux d'arthrite aiguë évoluant par

poussées pendant 10 ans, entraînant une impotence fonctionnelle importante.

1928. Apparition brutale de dyspnée d'effort et douleurs précordiales. Son médecin pense que ces troubles sont une conséquence d'une péricardite rhumatismale.

1935-1945. Disparition des douleurs articulaires ; le malade reprend une vie normale.

A l'examen, le 28 février 1951, le malade était pâle avec des taches d'erythrocyanose discrète aux lèvres, oreilles, pommettes. Il présente de la dyspnée d'effort, de décubitus, de l'hypocratisme digital modéré, pas d'œdèmes périphériques.

A l'auscultation, le rythme du cœur était lent : 40 par minute. Le premier bruit avait un éclat intermittent. On percevait un souffle holosystolique intense, rapeux, dont le maximum était sus et endopexien et irradiait sur toute l'aire précordiale. Un dédoublement espacé du deuxième bruit, intermittent, localisé à la partie interne du 5^e espace gauche était entendu. Le souffle diastolique était assez intense, maximum dans le 5^e espace gauche et irradiait le long du sternum. Enfin on percevait les systoles en écho.

Le pouls du malade était ample, régulier, lent (40-44). Sa tension artérielle s'élevait à 26,4. On remarquait une danse marquée des vaisseaux du cou ; le signe très net de la manchette ; les artères non indurées ; les fémorales très battantes, mais pas de double souffle crural.

A l'examen radioscopique, on notait le cœur considérablement augmenté de volume ; un très gros ventricule gauche ; une dissociation auriculo-ventriculaire nettement visible (3/1) ; et enfin, l'aorte élargie et déroulée.

Aux deux bases des poumons (mais surtout à gauche), on percevait de nombreux râles crépitants. La palpation de l'abdomen était difficile en raison de la musculature pariétale ; le foie était gros. Une déformation importante des pieds et des orteils était visible, mais il n'y avait pas d'œdème, ni de signe d'Homans. Au point de vue du système nerveux, rien à signaler si ce n'est que le malade accusait l'existence de tremblement des extrémités et de la mâchoire inférieure survenant de façon intermittente.

Urée sanguine. 0,45 g/l
Cholestérol 1,66 g/l
B. W. négatif.

E. C. G. faite le 1^{er} mars 1951 montre :

Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme idioventriculaire variable.

Nombreuses extrasystoles polymorphes.

Onde SI, bloc droit.

Le 9 mars 1951. Hier après-midi, crise de dyspnée intense, obligeant le malade à s'asseoir, avec toux quinteuse, sans expectoration, sans graillement. A l'auscultation des poumons : râles sous-crépitaux aux deux bases avec submatité surtout à gauche.

La radio thoracique dévoilait un gros cœur, un énorme ventricule gauche et un petit épanchement interlobaire droit.

Conclusion

Il faut envisager l'hypothèse de valvulite aortique survenue en 1926, d'origine rhumatismale à type de rétrécissement aortique calcifié avec insuffisance aortique.

Il se serait peut-être développé ensuite une plaque d'athérome vers le septum entraînant la maladie de Stokes-Adams.

Décédé le 18 mars 1951.

Autopsie

L'abdomen.

Foie : 2 kg. ; 25 cm. Sur la ligne mamelonnaire étoile blanchâtre de périhépatite scléreuse à la face antérieure. A la coupe, aspect discret de foie vasculaire.

Rate : 100 grammes, normale à la coupe.

Estomac, reins, surrénales normaux.

Thorax : à l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement pleural à droite et quelques adhérences à gauche, surtout à la face postérieure et entre plèvre médiastine et péricarde.

Diaphragme : sur la face pulmonaire de coupole droite, plaque chondroïde triangulaire de 2cm. entourée d'élévures arrondies, blanches lisses de la taille d'un petit pois.

Poumons : droit, 850 grammes. Quelques rares stries d'athérome sur les branches de division de l'artère pulmonaire.

Coupe : pachypleurite localisée au sommet, œdème pulmonaire généralisé, aspect hémorragique des gouttières costo-

vertébrales, plus marqué dans le lobe supérieur et moyen que dans le lobe inférieur qui est sub-normal, œdème actif.

Gauche : même aspect, mêmes remarques.

Cœur.

Hémopéricarde, 80 cc. environ.

Cœur en place. Le cœur est rompu en deux endroits, ruptures linéaires :

— l'une juste à droite du sillon interventriculo-auriculaire, sur le ventricule droit, coupant le bord inférieur à un cm. du sillon (2 cm. de haut, un peu irrégulière, machurée) ;

— l'autre, à quelques millimètres à gauche du sillon interventriculaire antérieur à sa partie moyenne sur le ventricule gauche.

Oreillette droite : caillot gelée de groseille, post-mortem, dans l'auricule.

Tricuspide : admet quatre doigts, normale.

Ventricule droit : infundibulum pulmonaire normal, mince, 3 mm. d'épaisseur à 2 cm. des sigmoïdes. Circonférence de l'artère pulmonaire : 70 mm. Le ventricule droit est dilaté, non hypertrophié. La rupture constatée à la face extérieure intéresse toute la paroi et fait communiquer le ventricule droit et le sac péricardique. Le muscle dans son ensemble apparaît normal.

Oreillette gauche : taille normale, paroi 2 mm. auricule libre de toute coagulation.

Mitrale : admet trois doigts, aspect normal.

Ventricule gauche : la rupture notée à gauche du sillon interventriculaire est une rupture partielle externe intéressant le 1/3 externe des couches ventriculaires. Muscle d'aspect normal, y compris la couche sous endocardique.

Aorte. Sigmoïdes : lésions discrètes, nodules hypertrophiés. Légère symphyse commissurale et rétraction discrète du bord libre.

Coronaires : orifices normaux, artères strictement normales. Cerveau normal.

Examen histologique

Les poumons montraient des lésions de stase d'un poumon cardiaque typique avec surinfection. La coronaire postérieure est normale, mais la coronaire gauche présente une artériosclérose marquée dans la couche sous-intimale avec présence de dépôts lipidiques, quelques calcifications : lésions de type ancien.

La région de la rupture partielle externe est le lieu d'une lésion d'un type très spécial. Le tissu musculaire est dans son ensemble, normal. Partant perpendiculairement à l'épicaire existe une déchirure musculaire au niveau de laquelle les fibres sont rompues, régulièrement comme si elles avaient été coupées au couteau. Le territoire musculaire qui borde de chaque côté cette déchirure est normal. On note seulement la présence en nombre plus important, des hématies. Au bout de quelques millimètres, la déchirure devient parallèle à l'épicaire. Les fibres musculaires ne sont plus rompues, elles sont décollées les unes des autres comme les feuillets d'un livre. En un endroit, la déchirure passe près d'un petit vaisseau. à ce niveau, une hémorragie assez importante est constatée entre les fibres musculaires.

A un autre niveau, la rupture a la même disposition. Mais on note des altérations des fibres telles qu'on les voit dans les infarctissements récents. Les fibres sont trop éosinophiles, leurs noyaux sont en voie de lyse. On note une sérosité albumineuse entre les fibres myocardiques. Il n'y a pas d'hématies. Cet infarctissement semble remonter à moins de 6 heures. Ces lésions sont uniquement au niveau de l'épicaire et lorsque on considère la portion de la déchirure plus profonde, parallèle aux fibres myocardiques, le tissu musculaire est à ce niveau normal, comme si la déchirure s'était propagée à ce tissu sain à partir de la zone infarctée, déchirée.

La coupe précédente peut recevoir la même interprétation : propagation de la déchirure dans le sens vertical de la zone nécrosée à une zone sus ou sous jacente.

Analyse

Nous présentons ce cas étant donné que c'est le seul exemple que nous ayons trouvé de rupture de la paroi ventriculaire sans traumatisme, et sans qu'elle soit antérieurement lésée par un infarctus.

Le malade était âgé de 56 ans et ne s'est jamais plaint de crises angineuses précordiales.

Il présentait une hypertension de 26 depuis quelques années et persistait jusqu'à la date de l'hospitalisation à 26,4. Il y avait en plus, une dissociation auriculo ventriculaire, une insuffisance aortique et rétrécissement aortique.

Une insuffisance cardiaque progressive et troubles du Rythme étaient notés à l'examen. En plus, l'électrocardiogramme confirmait l'existence d'une maladie d'Adams-Stokes.

L'autopsie révélait une hémopéricarde avec ruptures sous les parois antérieures des deux ventricules. Une rupture était transmurale. L'autre était une rupture partielle externe. Le muscle cardiaque dans la zone de ces ruptures est normal. Les coronaires ne montraient aucun signe d'artério-sclérose.

La rupture était probablement provoquée par la haute tension intracardiaque due à une maladie aortique, peut-être accrue par la thérapeutique (Ephédrine, ouabaine le dernier jour).

Discussion et clinique

En général, la symptomatologie d'un infarctus du myocarde compliqué de rupture ne diffère en aucune manière de celle d'un infarctus sans rupture. Certains auteurs ont voulu voir dans un infarctus du myocarde accompagné de douleurs plus intenses que d'habitude et de signes digestifs associés, un indice indiquant la

possibilité d'une rupture proche. L'apparition des nouvelles douleurs, sévères et pénétrantes, suggère une extension de l'infarctus et la possibilité d'une rupture imminente. Une hypertension artérielle persistante, surtout diastolique, doit faire craindre une rupture possible.

L'électrocardiographie ne révèle aucun signe spécial qui puisse faire prévenir la rupture. On doit simplement la craindre lorsque les signes électriques de nécrose sont très accentués ou très étendus.

La mort est en règle tellement rapide qu'on ne remarque rien à l'auscultation. Nuzum, qui par hasard avait placé son stéthoscope sur la région pré-cordiale au moment même où la rupture s'est produite, a entendu un souffle systolique de très brève durée. Dans un cas de Bioshop et Logue, ces auteurs ont noté l'apparition d'un souffle rude avec thrill, au niveau du bord gauche du sternum dans les 4^e et 5^e espaces intercostaux. Sur ces signes apparaissant 2 heures après un infarctus antérieur, ces auteurs ont posé un diagnostic de rupture du septum (Il est à remarquer que les champs pulmonaires étaient libres de tout signe pathologique). A l'autopsie, le septum ne montrait aucune lésion, mais une perforation longitudinale de 1 cm., en longueur était trouvée sur la paroi ventriculaire gauche, auprès du septum.

La petite quantité de liquide normalement présente dans le péricarde n'exerce aucune pression. Quand il y a un excès de liquide, les veines qui s'abouchent dans le cœur sont comprimées ; il existe une augmentation de la pression veineuse pulmonaire et systémique. La diminution du sang arrivant au cœur produit un débit diminué et abaisse la tension artérielle. Dans l'hémopéricarde, du à une rupture de la paroi cardiaque, la pression intra-ventriculaire ou intra-aortique communique directement au sac péricardique amenant la compression des veines pulmonaires intra-péricardiques et l'inhibition de la diastole cardiaque. Le tamponnement du cœur ainsi produit est rapidement mortel.

Si la perforation est petite, le sang s'épanche lentement dans le sac péricardique et la « péricardite constrictive » entraîne la mort rapide du sujet ; toutefois moins rapidement que dans une perforation large.

Ainsi en clinique, on voit la mort survenir subitement ou quelques minutes après la perforation. Des cas ont été cités d'une survie de 15 à 20 minutes et 5 heures dans un cas.

La rupture de la paroi ventriculaire ou du septum peut se produire à travers une ectasie ventriculaire. Cette éventualité est peu fréquente mais il nous a semblé néanmoins intéressant de présenter quelques précisions au sujet de l'anévrisme ventriculaire qui pourraient nous servir comme éléments diagnostiques de la rupture.

Au moins 85 % des anévrismes ventriculaires suivent un infarctus du myocarde, particulièrement après infarctus transmural avec destruction extensive de la paroi. Une pression intra-cardiaque élevée pendant la systole ventriculaire provoque le bombement de la paroi affaiblie pour produire l'anévrisme. A ce stade, le malade peut succomber par défaillance cardiaque congestive, arythmie, embolie ou rupture de l'anévrisme.

L'incidence d'anévrisme ventriculaire à la suite d'infarctus du myocarde est généralement donnée à 8 % — 10 % de tous les cas. L'hypertension et l'effort sont capitaux dans la genèse de l'anévrisme. La formation de l'anévrisme a lieu une semaine après l'infarctus mais dans quelques cas elle peut se produire des mois et même des années après l'infarctus.

Il n'y a pas de symptômes caractéristiques de l'anévrisme ventriculaire. Les signes physiques sont variables et on ne peut pas compter sur eux. Le seul signe important est la constatation d'une pulsation au-dessus de la pulsation apexienne. Mais ce signe n'est ni constant, ni pathognomonique. Un cœur hypertrophié peut donner un choc étalé et diffus. Si l'anévrisme siège sur la partie antéro-latérale du ventricule gauche, une percussion

attentive peut révéler une matité excentrique. Pourtant, la plupart des ectasies siègent à la pointe et ne peuvent pas être distinguées d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Divers souffles ont été décrits, mais ici ils n'ont pas de caractéristiques diagnostiques. Les souffles siègeaient à la pointe ou au niveau de l'anévrisme ; tantôt systoliques, tantôt diastoliques.

Un rythme de galop a été décrit, mais il n'est pas limité à l'anévrisme. Un bruit sourd, hors de proportion d'avec la pulsation, n'est présent qu'inconstamment.

L'examen radiologique apporte des précieux renseignements ; Moyer et Hiller en citant Schwedel ont donné les critères suivants :

- 1° bombement localisé ;
- 2° adhérences péricardiques donnant une traction systolique aux plèvres ;
- 3° densité accrue due à un thrombus mural ;
- 4° une incisure ou une angulation séparant le siège de l'anévrisme de la paroi ventriculaire saine ;
- 5° pulsations anormales.

Dans la majorité des cas, la pulsation de l'anévrisme est asynchrone à la contraction ventriculaire, bombant en dehors lorsque le ventricule se contracte.

Il n'existe pas de tracé caractéristique de l'anévrisme ventriculaire. Le tracé est celui d'un infarctus du myocarde extensive et n'est nullement différent d'un infarctus non compliqué d'anévrisme ventriculaire.

V

RUPTURE DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE

Observation n° 3

Monsieur B..., âgé de 70 ans.

Histoire de la maladie

Retraité depuis 1932, il a cessé depuis tout travail.

En 1944, il commence à être facilement essoufflé à l'effort.

En 1947, cette oppression devient à peu près continue ; il a des palpitations, ressent quelques douleurs précordiales vaguement constrictives, sans irradiations, se produisant surtout la nuit. Il a de la dyspnée nocturne qui empêche le sommeil.

Il vient consulter dans le service le 15 juillet 1947.

A l'examen du cœur, on perçoit un souffle téléstolique de pointe, un dédoublement du premier bruit. Le rythme régulier est à 72. Sa tension artérielle est de 17/8,5. L'auscultation des poumons révèle quelques râles sibilants. L'examen radiographique montre une légère distortion aortique, l'ombre cardiaque est normale. Cependant, il y a une légère infiltration des champs pulmonaires. Conclusion : après examen complet, note cardiaque discrète ou nulle, peut-être sclérose pulmonaire.

Le 30 avril 1948, le malade a une forte crise douloureuse nocturne prolongée. Cette crise s'apaise un peu et le 3 mai, il quitte son domicile pour venir à l'hôpital. Dans le métro, malaise intense, douleurs précordiales atroces. Arrivé à l'hôpital, on l'admet d'urgence dans la salle. A l'auscultation, les bruits sont sourds, le pouls à 52, la tension artérielle est à 10,5/5.

Le malade meurt aussitôt après son entrée dans la salle.

Autopsie

Grosses adhérences pleurales bilatérales ; poumon droit : 950 grammes. Artères pulmonaires normales, lobe supérieur dense, grisâtre ; lobe moyen normal ; lobe inférieur dense et purulent. Poumon gauche : 680 grammes. Artères pulmonaires normales. Lobe inférieur œdématié et mucopurulent. Reins, rate, normaux. Foie : 1.550 grammes, muscade.

Cœur : 480 grammes. A l'examen de la surface du cœur, on est frappé par la présence d'une vaste ecchymose sous-épicaudique, bleue violacée, correspondant à un hématome sous-jacent qui semble avoir fusé tout le long de la partie terminale de l'artère coronaire droite, dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, dans le sillon interventriculaire postérieur, et jusqu'à la face postérieure du ventricule gauche.

Orifices coronaires normaux. La coronaire gauche est absolument normale et tout à fait perméable. La circonflexe gauche se termine derrière le bord gauche.

La coronaire droite est grosse, très largement perméable, avec quelques petites taches d'athérome, sans plus. Après le bord droit, la circonflexe est totalement obturée par un caillot cruorique qui semble un peu adhérent et dont l'ancienneté est impossible à préciser. Mais il faut noter que le caillot apparaît dans la lumière artérielle exactement au moment où le vaisseau pénètre dans la zone ecchymotique.

Interventriculaire droite, bien développée, perméable.

Coupes perpendiculaires à l'axe :

Myocarde sensiblement normal partout, sauf dans la région postérieure et à la base. On constate que l'hématome a au moins 5 mm. d'épaisseur. Il est localisé dans la zone postérieure de la paroi du ventricule gauche, en face du septum et déborde sur la partie postérieure de la paroi du ventricule droit à la base. Les couches superficielles sont dilacérées par l'hémorragie qui a fusé dans la région sous-épicaudique. Mais dans la partie de la paroi postérieure qui correspond à la jonction avec le septum, il s'est produit un clivage de la paroi, en plein myocarde. Ce clivage a créé une cavité grosse comme une petite prune. Cette petite cavité s'ouvre entre les piliers du ventricule gauche et du ventricule droit, faisant communiquer les deux cavités.

Aorte athéromateuse, athérome très important dans la région de la bifurcation.

Histologie

Coronaire droite : La lumière du vaisseau est occupée par un caillot cruorique. Par places, les hématies sont laquées et les leucocytes agglutinés en paquets. L'endothélium est totalement disparu et les formations thrombotiques sont en rapport direct avec le tissu de sclérose sous-jacent avec lequel elles donnent l'impression de se continuer. Le tissu de sclérose très dense renferme quelques foyers athéromateux (infiltration lipoïdique relativement discrète de la substance fondamentale). Il est difficile de préciser si ce tissu de sclérose représente une lame sous-endothéliale épaissie ou une média devenue fibreuse (dans l'adventice, on reconnaît quelques fibres musculaires cardiaques — faisceau cardio coronarien ? — en tout cas, elles se trouvent situées dans une atmosphère scléreuse).

Vaisseau coronarien : Intra-myocardique de petit calibre. La limitante élastique interne est hypertrophiée, la lame conjonctive sous-endothéliale en hyperplasie scléreuse, encore assez lâche. La lumière se trouve, de ce fait, considérablement réduite, mais est encore revêtue (sur une partie tout au moins de sa périphérie) d'endothélium. Elle renferme quelques hématies et leucocytes polynucléaires, donc encore perméable — histologiquement s'entend ! — La media et l'adventice sont très scléreuses. Dans cette dernière, quelques cellules rondes inflammatoires.

Analyse

Le malade est mort à 70 ans, trois jours après une crise d'infarctus du myocarde. Notons l'évolution clinique en deux temps : première crise ; et trois jours après un épisode de douleurs intenses. Le malade meurt peu de temps après.

En 1947, il présentait une hypertension à 17/8,5 mais qui datait certainement depuis un certain temps si on prend en considération l'étude histologique.

Le malade, trois jours après une crise angineuse, a pris le métro où il a refait une nouvelle crise et cependant, a continué son chemin. Ici, le facteur de l'effort est incontestable.

L'autopsie révélait de grosses lésions de la partie postérieure du cœur. Un gros hématome est trouvé dans la zone postérieure de la paroi du ventricule gauche et débordant sur la paroi du ventricule droit, à la base. Il s'est produit un clivage de la paroi du ventricule gauche et du ventricule droit, faisant communiquer les 2 cavités.

La circonflexe droite est totalement obturée par un caillot qui se trouve exactement à l'endroit où le vaisseau pénètre dans la zone ecchymotique.

Discussion

La rupture septale est de loin plus rare que la rupture de la paroi ventriculaire. Diaz-Rivera et Miller ont trouvé 1 cas de rupture septale sur 5 ruptures du cœur. Edmondson et Hoxie 17 cas de rupture septale dans leur série de 72 ruptures du cœur. Si on ajoute les cas les plus récents, on arrive à une soixantaine d'observations. Sager propose comme explication de la rareté des perforations septales, la circulation artérielle riche du septum.

Anatomie Pathologique

Le plus souvent, la perforation est petite et unique, mais les communications multiples ont été notées. La taille peut varier d'une tête d'épingle à 6 cm de diamètre.

Le septum est lésé le plus souvent lors d'un infarctus de la paroi antérieure. Une simple thrombose de l'interventriculaire antérieure, lorsque elle contourne la pointe et s'engage dans le sillon interventriculaire postérieur, peut avoir comme conséquence une perforation antéro-inférieure; mais d'une façon générale et comme le montrent les autopsies, les nécroses étendues du septum

nécessitent l'atteinte des deux artères coronaires droite et gauche. La gauche est le plus souvent obstruée par un thrombus récent, expliquant la fréquence de la localisation de la perforation à la partie antérieure et inférieure du septum. La rupture due à l'occlusion du rameau descendant de l'artère coronaire droite occupe la zone postérieure du septum.

La perforation siège, dans la règle, à la partie inférieure du septum auprès des parois. C'est ainsi qu'une dissociation auriculo-ventriculaire, qui peut se faire quand la partie supérieure du septum est lésée, n'est pas rencontré très souvent.

L'autopsie a pu montrer dans certains cas, en plus de la nécrose et de la rupture septale, des anomalies surajoutées : anévrysme de la cloison, bombant dans la cavité ventriculaire droite et dont le fond est occupé par la perforation — thromboses bi-ventriculaires réunies par un pont passant dans le pertuis de rupture.

Cardiodynamique

La façon dont le cœur réagit à une communication interventriculaire a été étudiée chez le chien (Dillon et Schreiber) en utilisant un shunt externe qu'on pouvait ouvrir et fermer alternativement. Les modifications dynamiques étaient étudiées par une analyse détaillée des courbes de pression, prises simultanément, des ventricules gauche et droit et par l'étude de la pression aortique.

Les plus importantes modifications dans le ventricule gauche à l'ouverture du shunt étaient une élévation de la pression initiale, un abaissement de la pression maxima et une prolongation de contraction par rapport à la longueur du cycle. A l'ouverture du shunt, le ventricule droit répondait par une augmentation de la pression initiale et de la pression maxima.

Comment expliquer cette augmentation de pression

dans le ventricule droit. Certains effets physiques sont connus. La systole du cœur gauche précède la systole du cœur droit (6 chiens sur 9). Même sans cette précedence de la systole ventriculaire gauche, on sait que la pression pendant la systole atteint des chiffres plus élevés dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit. Donc une partie du débit du ventricule gauche est divertie dans le ventricule droit, et moins du sang expulsé dans l'aorte. Par conséquent, la pression aortique tombe et la pression intra-ventriculaire droite augmente pendant la systole. Mais ce facteur « volume » n'explique pas tout. En effet, le myocarde droit se contracte avec une vigueur plus grande, à cause d'une dilatation diastolique et une élongation de ses fibres produisant une contraction énergique. Cette réponse compensatrice a comme effet de mobiliser un plus grand volume de sang pour le retour au Cœur gauche et de réduire la fraction du débit du ventricule gauche qui est transférée au ventricule droit pendant la systole. Pour évoluer les rôles du ventricule gauche et l'arbre pulmonaire vasculaire en présence d'une communication inter-ventriculaire, Hawley, Little et Feil ont établi un shunt externe comme dans les expériences déjà citées.

A l'ouverture d'un shunt interventriculaire, une fraction considérable du débit ventriculaire gauche joue dans le ventricule droit. Ce volume transféré, ajouté au retour veineux normal augmente immédiatement le volume éjecté du ventricule droit dans les poumons. Le débit pulmonaire augmenté passe dans le cœur gauche, aidant le ventricule gauche à augmenter son débit et à envoyer plus de sang dans l'aorte et dans le ventricule droit. Ceci donne :

— Augmentation de pression pulmonaire dans l'oreillette gauche et chute de la pression aortique.

— La pression dans l'oreillette droite n'est pas changée.

La circulation pulmonaire transmet pratiquement

instantanément les modifications de pression et de volume aussi loin que l'oreillette gauche. Une congestion pulmonaire active résulte de l'augmentation du débit du ventricule droit.

La partie la plus importante du flux à travers le shunt se produit après l'éjection ventriculaire gauche bien commencée.

La compensation de la pression aortique indique que le débit du ventricule gauche a augmenté suffisamment pour que la moitié de ce débit égale presque son débit dans l'aorte dans des conditions normales.

Dans les communications inter-ventriculaires acquises, si la perforation se développait avec assez de vitesse, de grandeur, les cardiodynamiques ressembleraient à celles produites à l'ouverture du shunt. La clinique souligne l'apparition soudaine de dyspnée et de tension artérielle basse, coïncidant avec la manifestation d'un souffle systolique. La dyspnée, si on se rend compte des expériences, peut être attribuée en partie à la congestion active des poumons produite par le débit pulmonaire accru, avant que la compensation ventriculaire gauche puisse agir. Puisque ces malades sont atteints d'hypertension et d'artério-sclérose coronaire, la compensation du ventricule gauche est incomplète, amenant la congestion pulmonaire.

Mise à part l'expérimentation, nous allons étudier la maladie congénitale. Henri Roger décrivit en 1879 une maladie caractérisée par une communication congénitale des ventricules. La maladie de Roger est caractérisée par un souffle holosystolique, généralement intense, accompagné d'un thrill, siégeant dans la région mésocardiaque et irradiant « en rayons de roue ». Le siège exact se trouve à la partie interne du 3^e, ou parfois du 4^e, espace intercostal gauche. Généralement n'entraînant aucun trouble fonctionnel, aucune cyanose, la maladie de Roger peut cependant dans certains cas devenir la cause de cyanose et se transformer en maladie redoutable.

Les petites communications interventriculaires peuvent n'avoir aucun effet sur la dynamique circulatoire ; tandis que les communications plus larges amènent presque toujours une surcharge considérable de la circulation pulmonaire avec dilatation de l'artère pulmonaire et hypertrophie, et défaillance du ventricule droit. La cyanose, une dyspnée d'effort font leur apparition et sont en rapport avec une augmentation de la pression de l'artère pulmonaire. L'électrocardiogramme qui jusqu'alors était normal ou montrait une déviation gauche de l'axe électrique du cœur, montre une surcharge droite.

L'élément essentiel du diagnostic de communication interventriculaire est que la teneur en oxygène du sang du ventricule droit est supérieure à celle du sang de l'oreillette droite. Il existe en effet toujours un shunt gauche-droite qui peut être exclusif ou prédominant, se traduisant par : débit artère pulmonaire plus grand que débit grande circulation. Il peut arriver que le shunt soit droite-gauche. Dans ce dernier cas, il existe de la cyanose, intolérance à l'effort, la saturation oxygénée artérielle périphérique est nettement abaissée et le débit de la grande circulation est supérieur au débit de l'artère pulmonaire. On explique cette prédominance possible du shunt vers la gauche par un accroissement de la résistance du champ vasculaire du poumon. Cet accroissement est confirmé d'autre part par les calculs sur le travail du ventricule droit par rapport au travail total du cœur et par l'augmentation des pressions systolique et diastolique du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. Parmi les causes de cette résistance accrue, on envisage le rôle des modifications de l'arbre artériel pulmonaire en constatant des anomalies dans les plus petites ramifications vasculaires. Pour expliquer ces anomalies, on a invoqué une pression intravasculaire élevée, stagnation du sang, œdème péricapillaire. Avec un shunt vers la droite on se trouve en présence d'un 4^e facteur : augmentation du débit. Il faut se rappeler

aussi que les anomalies des petites artères, artérioles et capillaires, agissent à leur tour pour augmenter la pression intravasculaire ce qui intensifie les modifications vasculaires.

Dans ce bref exposé sur la communication congénitale des ventricules, on voit s'expliquer certains phénomènes cliniques de la perforation septale. Alors que dans la maladie congénitale il faut du temps pour que certains facteurs puissent provoquer une modification de l'arbre vasculaire ; dans la perforation acquise, la sclérose est déjà présente. D'où les manifestations cliniques d'une insuffisance ventriculaire droite irréductible et rapidement évolutive, amenant la mort dans un bref délai.

De cette étude, on voit aussi un élément essentiel du diagnostic que peut fournir un cathétérisme du cœur.

Clinique

Le tableau clinique évolue en deux temps :

1° oblitération coronarienne aiguë.

2° la rupture s'annonçant par l'apparition d'un souffle rude, intense avec thrill, accompagné d'adynamie et d'une évolution vers l'insuffisance droite.

La crise d'infarctus avec nécrose septale massive est généralement très intense et prolongée, mais on ne peut pas donner aucune signification à des modalités de la crise même.

Pour Gerbaux, très évocateurs sont les accidents syncopaux. Ils seraient dus à un bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire. Cette dissociation est fréquemment transitoire, ayant souvent disparu au premier examen ou à l'enregistrement électrique.

En pratique, le diagnostic est affirmé par la constatation d'un souffle systolique intense brusquement apparu. Ce souffle apparaît dans des délais variables après le début de la crise d'infarctus. Ce souffle est systolique, quelques cas seulement ont été rapportés d'un

souffle diastolique. Il est rude, intense, de timbre grave. Le foyer maximum est toujours décrit au bord gauche du sternum ; le siège exact pouvant être au 3^e, 4^e ou 5^e espace intercostal gauche. La propagation principale se fait vers la pointe et l'aisselle gauche, mais on peut la trouver jusque dans le dos, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, et dans toute l'aire précordiale. Remarquons que dans quelques cas, il y a absence de tout souffle ; il paraît que le siège et la grandeur de la perforation ne jouent aucun rôle pour expliquer l'absence de ce signe, on avait alors incriminé la faiblesse du muscle cardiaque. Dans la zone où il est le plus intense le souffle s'accompagne d'un frémissement palpatoire. Ce thrill est aperçu dans environ 50% des cas. Les signes électriques ne comportent pas de tracé caractéristique, mais étant donné qu'un des facteurs principaux dans la production de la perforation est l'hypertension, on doit s'attendre à voir une déviation gauche. Or ici on trouve parfois une déviation droite, on ne peut demander au tracé que la confirmation d'une nécrose septale massive.

Il faut remarquer cependant que les données électriques étaient fort incomplètes et imprécises, les tracés ne comportant pour la plupart que les trois dérivations standard. Dans un des cas de Fowler et Fayley le tracé montre l'existence d'une zone infarctée postérieure (Q₂, Q₃, QVF) et des signes d'infarctus antéro-septal (QS en V₁, V₂, V₃, V₄). Il est logique de se référer au tracé d'une nécrose simple sans rupture, puisque la perforation n'a en elle-même aucune signature électrique. L'atteinte septale sera donc indiquée surtout en présence des tracés suivants :

— soit combinaison de signes d'infarctus antérieur, signes directs en V₁, V₂, V₃, V₄ et d'infarctus postérieurs (Q₂, Q₃, QVF).

— soit un tracé d'infarctus accompagné d'un bloc de branche gauche.

— soit un tracé de dissociation auriculo-ventriculaire constatée au lendemain d'une crise d'infarctus.

L'évolution de la perforation septale par infarctus est particulièrement grave ; dans la plupart des cas, elle conduit à la mort dans les délais très rapprochés ; exceptionnellement la mort se produit quelques heures après le début de l'accident ; plus souvent, la survie est de quelques jours ; très rarement elle atteint plusieurs mois et tout à fait exceptionnellement plusieurs années. C'est à ce propos que nous allons emprunter largement un cas présenté par Wood et Livezey où la survie est de 4 années 10 mois. Ce cas nous semble confirmer notre chapitre sur l'étude physiologique, expérimentale de la perforation septale et de l'évolution typique vers une insuffisance ventriculaire droite. A l'examen du malade, le 16 octobre 1936, ces auteurs ont trouvé une tension artérielle à 16,5 11 avec un électrocardiogramme qui montrait un infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche. Huit jours plus tard, un souffle systolique rude accompagné de thrill était trouvé dans la région inférieure du sternum ; la tension artérielle était à 14,5 10,5 : le diagnostic de perforation à travers un infarctus était fait. Le 6 novembre 1936, un engorgement veineux et hépatique était noté pour la première fois. Le 13 novembre, le malade présentait des crises de dyspnée paroxystiques la nuit et le foie était encore engorgé. Le 23 novembre un oedème des membres inférieurs était observé. Toutes ces visites médicales avaient lieu du domicile du malade, mais puisque son état s'empirait, il était admis à l'hôpital le 27 décembre 1936. A son admission, il présentait de la dyspnée, respiratoire de Cheyne-Stokes ; cyanose oedème ; ascite ; engorgement du foie et turgescence des jugulaires. Ses membres inférieurs étaient oedémateux pour le reste de sa vie. Il recevait 6 à 8 injections par mois de diurétique mercuriel. L'ascite disparaissait en 1937 pour ne jamais plus revenir. Le 19 août 1937, une pleurésie droite se dévelop-

pait, une thoracocentèse fut pratiquée et on a continué à vider l'épanchement jusqu'au 23 décembre 1938, date à laquelle la dernière thoracocentèse (61^e) était faite.

L'électrocardiogramme pendant les 4 dernières années de sa vie montrait un infarctus postérieur cicatrisé avec décalage du complexe QRS signalant un bloc de branche droite. Le cœur augmentait lentement de volume pour atteindre 189 cm² à l'orthodiagramme postéro-anérieur. Le malade travaillait 8 heures par jour, voyageait souvent et montait des escaliers et parfois même faisait de gros efforts. Ces efforts précipitaient les douleurs cardiaques une dyspnée intense, vertiges et des douleurs au niveau du foie. Le 28 août 1941, il présentait une crise sévère et il mourut le 31 août 1941.

A l'autopsie, le ventricule droit était fortement dilaté avec hypertrophie des parois, le ventricule gauche était dilaté lui aussi, mais moins que le ventricule droit. Il y avait une zone d'infarctus ancien à la partie postérieure du septum et à la paroi adjacente du cœur ; une perforation de 1 cm., 5 de diamètre était trouvée dans la zone infarctée. Les poumons montraient une congestion passive ; les artères pulmonaires très développées et leur paroi était épaissie par des blocs athéromateux. A l'étude histologique, les parois artérielles des artères pulmonaires étaient considérablement épaissies par des blocs fibreux sur l'intima et par une hypertrophie musculaire. Les reins étaient absolument normaux et il y avait une hépatomégalie manifeste. Il est à remarquer que le malade était un homme jeune : 44 ans lors de l'accident de l'infarctus et que la zone de l'infarctus était petite.

VI

RUPTURE DES PILIERS

Discussion

La rupture d'un muscle papillaire du cœur est assez rare. Stevenson et Turner en 1935 ont trouvé 2 cas parmi 22000 autopsies ; Moragues, 1 cas sur 3400 et Davison 3 cas sur 14000 autopsies. Jusqu'en 1951, nous avons trouvé 40 cas de rupture du pilier.

La cause la plus fréquente de rupture d'un pilier est une maladie coronarienne et spécialement un infarctus du myocarde récent. Des cas ont été signalés de rupture due à une endocardite maligne, à une endocardite scarlatineuse, à une végétation tuberculeuse et à une ulcération syphilitique. Mais ces cas sont exceptionnels. Tous les autres étaient secondaires à un infarctus du myocarde, sauf 1 où il y avait une maladie coronarienne sévère, avec infarcissement du pilier même. Dans un cas d'Askey, la maladie causale était une peri-artérite noueuse avec dégénérescence aiguë et inflammation du muscle cardiaque, y compris le pilier.

Mais à part l'infarctus du myocarde et les causes expliquant les autres lésions, il est logique d'attribuer la rupture spontanée à une maladie qui provoquerait un affaiblissement, nécrose ou ulcération du muscle cardiaque et par conséquent des valvules et du pilier. Les cas où l'occlusion était absente montraient des lésions de sclérose coronaire et il y avait des zones d'hémorragie diffuse dans la région sous-endocardique du ventricule

gauche. Ces zones étaient confluentes avec des plages de myomalacie en quelques exemples.

La localisation la plus fréquente (3/4 des cas — 75 %) était dans la région du pilier postérieur du ventricule gauche. Dans presque tous les cas, 38 sur 40 le muscle rompu était situé dans le ventricule gauche, c'est dans ces localisations qu'on trouve des zones hémorragiques avec des plages de myomalacie. Askey remarque que dans les cas survenant après un infarctus du myocarde, cet infarctus est toujours très étendu ; si l'infarctus ne siège pas sur le pilier même, la base du pilier atteint est au centre d'une zone ramollie. Selon la longueur de la survie du malade, les lésions se trouvant sur les muscles papillaires sont variables ; tantôt les surfaces déchirées sont couvertes par un caillot de sang et les déchirures se trouvent au milieu d'un tissu mou, friable, jaunâtre, hémorragique. Les déchirures anciennes montraient un épaississement des cordages des valvules et les bouts déchirés du pilier arrondis, gris. Si l'infarctus ne siégeait pas directement sur le pilier, les parois ventriculaires montraient alors des lésions typiques de l'infarctus récent.

Smith dans son article analysait les artères coronaires thrombosées : sur 18 cas que cet auteur présente, 11 avaient un thrombus de l'artère coronaire droite ou d'une branche circonflexe de l'artère coronaire gauche ; 2 cas avaient un thrombus de l'interventriculaire antérieure. Ces occlusions étaient responsables de la rupture d'un pilier postérieur.

Dans la rupture du pilier antérieur, l'artère coronaire gauche était obstruée trois fois et l'artère coronaire droite deux fois.

La rupture du pilier provoque une insuffisance mitrale marquée. Mais comme nous allons le voir dans l'étude clinique, il y a une apparition soudaine d'un oedème pulmonaire. Pour comprendre ce dernier syndrome, nous avons consulté les résultats des expériences sur la valvule mitrale.

Dans l'insuffisance mitrale expérimentale, les modifications hémodynamiques variaient avec la sévérité de l'insuffisance produite. Après la production d'une insuffisance mitrale sévère, l'infundibulum pulmonaire a bombé immédiatement. Le ventricule droit se dilatait et un thrill était palpé. Les vaisseaux pulmonaires étaient tendus et très distendus par la pression accrue. Dans quelques expériences, la dilatation était tellement marquée que le sac péricardique est devenu distendu et l'espace oblitéré. Chez les 2 chiens la mort survenait par œdème aigu de poumon après une large insuffisance mitrale.

L'insuffisance modérément sévère, s'accompagnait d'une régurgitation auriculaire; maximum pendant la phase d'éjection systolique et s'étendant pendant 0,08 à 0,07 de seconde dans la diastole. A cause de cette régurgitation, le débit systolique du ventricule gauche est réduit immédiatement, et par conséquent les pressions systolique et diastolique tombent. Davantage de sang entre dans le ventricule gauche pendant la systole auriculaire entraînant une dilatation du ventricule gauche.

Si l'insuffisance mitrale est peu prononcée, la dilatation des cavités cardiaques n'était pas si marquée. La pulsation cardiaque est redevenue normale en force et en rythme dans 2 à 5 minutes. L'expérience terminée, les animaux remis du traumatisme de l'intervention, on constatait la présence d'un souffle systolique; mais il n'existait pas de signes d'une décompensation cardiaque. Les animaux étaient actifs. Il n'y avait pas dyspnée, ni d'œdème, ni d'engorgement des veines jugulaires.

La mort survenait rapidement (10 minutes à 20 heures) chez les chiens où la valve aortique de la mitrale était excisée. Chez les chiens où les cordages tendineux seulement étaient excisés, la survie était longue.

Les modifications résultant des lésions valvulaires étaient plus marquées lorsque la lésion siégeait sur le côté gauche du cœur. Les chiens avec une lésion tricus-

pide ont survécu et tout en étant apparemment en bonne santé très longtemps. Quand le cœur était observé immédiatement après une insuffisance tricuspидienne, l'oreillette droite et l'auricule montraient une dilatation marquée. Celle-ci était suivie d'une dilatation temporaire du ventricule droit et ensuite par une dilatation du cœur entier. Il y avait un thrill palpable qui siégeait au niveau de la valvule.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme de la compensation du cœur. Pour Starling, le pouvoir d'adaptation automatique du cœur serait dû au fait que l'énergie avec laquelle cet organe se contracte croît en même temps que croît la grosseur du cœur, qu'elle est fonction de la longueur de la fibre cardiaque et par conséquent de l'état de dilatation du cœur. Lorsque sont dépassées les limites physiologiques d'adaptation, les conséquences sont tous les symptômes classiques du défaut de compensation : faiblesse, œdème, hydropisie, essoufflement, cyanose, urination réduite, dilatation du foie, assimilation insuffisante, engorgement des poumons.

Deux facteurs imposent une limite : le péricarde et l'inextensibilité du myocarde, résultant d'une infiltration fibreuse de ce tissu.

Pour d'autres la compensation est le fait d'une dilatation de l'oreillette gauche et ses tributaires veineux compensant ainsi l'excès de volume sanguin pendant la systole. On a aussi invoqué la quantité réduite de sang arrivant au ventricule droit et par conséquent un débit réduit de celui-ci empêchant une augmentation de la pression pulmonaire. Enfin, on a essayé d'expliquer la compensation par un bombement du septum interventriculaire vers la droite ainsi élargissant le ventricule gauche.

Mis à part les cas, aussi bien en clinique humaine qu'en expérimentation, où l'étendue de la lésion mitrale débordait le pouvoir d'adaptation du cœur ; comment expliquer l'apparition d'un œdème du poumon et l'asystolie

aiguë dans une insuffisance mitrale qui théoriquement doit être bien supportée ? Il est à remarquer que les expériences étaient faites sur les cœurs et des systèmes vasculaires normaux. Mais dans un cas de rupture de pilier après infarctus du myocarde, le cœur est affaibli par une nécrose étendue et une circulation compromise. A cela, il faut ajouter le mauvais état du système vasculaire ; généralement artério-sclérosé. En effet, quand la résistance artérielle était augmentée par une compression sur une artère de la grande circulation, la pression dans l'artère pulmonaire s'élevait aussi. Le volume de régurgitation de suite augmentait considérablement ainsi élevant, non seulement la pression intra-auriculaire gauche, mais causant aussi un reflux de sang dans l'artère pulmonaire et ventricule droit.

Clinique

Les signes cliniques et symptômes précédant la rupture d'un muscle papillaire sont en général ceux d'un infarctus du myocarde récent étendu. La rapidité avec laquelle la mort suit cet événement rend impossible le diagnostic. Cependant, une augmentation dans la sévérité de l'angine et des souffles qui pouvaient être présentés avant la rupture n'a pas changé de caractères. Mais le signe essentiel est l'apparition soudaine, un temps variable après l'infarctus, d'un souffle rude, intense, musical, situé à la pointe ; mais il faut remarquer que même ce signe, si caractéristique, peut manquer dans la moitié des cas (Askey). Le plus souvent le souffle est systolique mais il y a des cas où le souffle était systolique et diastolique, diastolique seulement, et 1 cas où le souffle systolique siégeait à la base. En plus de ce souffle qu'on avait remarqué, des bruits de frottement étaient décelés ; assez souvent les auteurs ont attiré l'attention sur l'irrégularité du rythme cardiaque.

Askey était le seul qui ait attiré notre attention sur un

signe négatif essentiel : l'absence d'un frémissement palpatoire.

Mais, l'autre manifestation caractéristique est le développement soudain d'un œdème pulmonaire, parfois même c'est ce symptôme qui peut annoncer le syndrome clinique. C'est ainsi que dans la littérature on trouve cet œdème pulmonaire se développant rapidement, en quelques heures, avec les signes classiques de l'œdème aigu du poumon : dyspnée paroxystique — sensation de striction thoracique — cyanose intense — crachat mousseux et sanguinolant. Cet œdème pulmonaire est très rebelle au traitement.

Les modifications de l'électro-cardiogramme suivant la rupture consistent en une exagération du tracé original de l'infarctus du myocarde où, et c'est de règle, il y avait ni toux, ni changement du tracé électrique, sinon une tachycardie sinusale.

Il faut différencier ce syndrome d'une rupture d'une valvule mitrale ou aortique, coexistence d'un infarctus du myocarde chez un malade déjà atteint d'insuffisance mitrale, rupture du septum et rupture des cordages tendineux.

Une rupture de la valvule mitrale ou aortique peut-être éliminée par le siège du souffle et par connaissance d'une maladie préexistante. L'infarctus du myocarde avec insuffisance mitrale pure peut présenter un tableau clinique analogue. L'œdème pulmonaire est moins probable et le souffle moins intense. En plus, le souffle n'apparaît pas après un temps de latence suivant l'infarctus.

La rupture du septum donne des souffles moins intenses, plus rarement diastoliques, avec maximum d'intensité au bord gauche du sternum dans le troisième au cinquième espace intercostal gauche. L'œdème pulmonaire n'est pas aussi fréquent ni aussi sévère. Parfois l'examen électrique peut montrer des perturbations de la conduction dans les lésions septales et aider dans la différenciation. Le cathétérisme trancherait la question.

L'évolution d'une rupture du pilier est en général différente de celle d'une rupture des cordages tendineux. Le pronostic est particulièrement fâcheux pour la rupture du pilier. La mort est en règle rapide ; seulement un cas était noté d'une survie jusqu'à 10 mois. La rupture spontanée d'un muscle papillaire est presque toujours occasionnée par un infarctus du myocarde aigu qui a lésé la région du muscle rompu. Les réserves du muscle cardiaque sont donc amoindries. La régurgitation mitrale provoquée par la rupture du pilier est une charge additionnelle et ordinairement suffisante pour produire une insuffisance cardiaque sévère et rapide de ce cœur affaibli. La rupture des cordages n'est jamais précédée par un infarctus du myocarde.

VII

RUPTURE DES CORDAGES TENDINEUX

Observation n° 4

Monsieur G..., âgé de 56 ans, est envoyé dans le service le 6 septembre 1951 par son médecin pour insuffisance cardiaque.

Histoire de la maladie

Jusqu'à il y a cinq ans, le malade était en parfaite santé. Rien dans les antécédants ne laisse supposer un rhumatisme articulaire aigu, scarlatine.

1496. Après un surmenage de quelques jours et après un gros effort physique où le malade transportait des sacs de grains de 100 kilogs, au moment où il transporte un 7^e sac, il ressent une douleur brutale dans la poitrine. La douleur est accompagnée d'une impression de cœur affolé qui faisait un bruit « terrible » et perception d'un souffle bruyant et intermittent avec battements dans les oreilles. Consulte et suit un traitement par la digitaline et ouabaine. Une hépatalgie apparaît.

1947. Apparition d'un très volumineux œdème de tout le corps. Oligurie. Traité par digitaline, l'œdème ne bouge pas. Il consulte alors à l'hôpital. On découvre un volumineux épanchement pleural droit qui est ponctionné. La ponction est suivie par la rétrocession des œdèmes. Séjourne 35 jours à l'hôpital. Nette amélioration de l'état général mais l'hépatalgie persiste et ne disparaît qu'en 1948.

Décembre 1950. Réapparition de l'hépatalgie. Il ne peut même plus supporter une ceinture de pantalon. Pas d'hépatalgie d'effort.

3 avril 1951. Il consulte son médecin, et celui-ci décèle une dyspnée d'effort et de décubitus ; de l'arythmie. Sa tension artérielle était de 12/8. Son médecin note aussi le souffle systolique de pointe et le dédoublement du deuxième bruit, peu de gros râles. Son foie est gros et douloureux. Et il n'y a pas d'œdème. L'examen radioscopique révèle un cœur triangulaire à contours flous, dont le bord droit large déborde ; quant au bord gauche : son arc supérieur est normal, son arc moyen est allongé, et son arc inférieur gros. Une oreillette est grosse, mais l'aorte est normale. Pour les poumons, une stase au niveau des hiles est remarquée ; d'ailleurs ils sont flous, les plèvres libres et les hémidiaphragmes mobiles.

L'E. C. G. montre :

Oreillettes : flutter en V1

Ventricules : tachyarythmie

extrasystoles polymorphes

T inversé en V5 — V6.

Conclusion : Insuffisance cardiaque. Traitement par la digitale, 20 gouttes par jour.

Après le 17^e jour, apparition de vomissements et coliques intenses et aucune amélioration de l'état cardiaque.

Depuis trois semaines, il y a lieu de noter : oligurie, urines foncées ; anorexie ; et enfin, une perte de poids de plusieurs kilogs.

6 septembre 1951. Algies précordiales avec impression de déchirement au niveau du cœur. Dyspnée au moindre effort. Dès que le malade s'endort, il est réveillé par une sensation angoissante qui remonte du creux épigastrique et qui cesse rapidement. De plus, sa toux est sèche, quinteuse avec picotement laryngé, mais sans expectoration.

A l'examen du cœur on peut percevoir une tachyrythmie complète, un gros souffle systolique, intense, râpeux et maximum dans la région de la pointe irradiant dans l'aisselle et dans toute l'aire précordiale. A la palpation, le choc de la pointe est étalé, dévié en dehors ; le Thrill est assez intense, systolique dans la région sous-mamelonnaire externe.

Un murmure vésiculaire est perçu aux deux bases des poumons, mais la ponction est négative.

Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. Le foie est

sensible, douloureux débordant de trois travers de doigt, mais ce n'est pas un foie systolique. Quant au système nerveux, les réflexes sont normaux, cependant, le malade aurait eu des mouvements involontaires comme des décharges électriques.

L'E. C. G. montre :

T1 rectiligne, nettement plus petit que T3

T V4 négatif.

Mort le 9 septembre 1951.

Autopsie

Faite le 10 septembre 1951, on remarqua :

L'intestin grêle est normal. Il y avait quelques étoiles de mésentérite rétractile. Le colon était normal. Les surrénales droite et gauche avaient un aspect normal. Il en était de même pour les voies biliaires. Le foie était vasculaire et pesait 1.750 grammes. L'aorte abdominale présentait des plaques d'athérome de la taille d'une lentille et de l'artério-sclérose modérée et souple. L'orifice de l'artère rénale était normal. Le rein gauche pesait 200 grammes et présentait une décapsulation facile, un cortex lisse et un aspect congestif ; le rein droit pesait 10 grammes de plus que le rein gauche, mais avait les mêmes particularités que celui-ci. La rate était normale à la coupe et pesait 150 grammes. Le pancréas était normal à la coupe. Les muqueuses gastrique et duodénale étaient normales. L'œsophage thoracique était normal, et la trachée, les bronches souches et lobaires non congestives.

Le poumon droit pesait 800 grammes : sur l'artère pulmonaire il y avait quelques stries d'athérome ; pas d'embolie pulmonaire à signaler ; la scissure était libre. Sur le lobe supérieur apparaissait un œdème pulmonaire discret, tandis que le lobe inférieur avait un aspect congestif. De même au poumon gauche, il y avait un œdème discret.

Cœur.

Le péricarde était normal et sans liquide. Le cœur était énorme : son poids avec le caillot était de 950 grammes et sans caillot de 650 grammes ; transversalement, il mesurait 20 cm. et verticalement 14 cm. Le sillon interventriculaire passait à 5 cm. du bord gauche. La face antérieure était formée dans

son 2/4 moyen par le ventricule droit et l'infundibulum, le 1/4 droit par l'oreillette droite et auricule, très dilatées, le 1/4 gauche par le ventricule gauche. On notait l'infundibulum et la bifurcation de l'artère pulmonaire ; le caillot était gelée de groseille.

L'oreillette droite était très dilatée et aurait admis un poing ganté, les caillots étaient gelée de groseille, l'orifice était distendu et la fosse ovale fermée.

Le ventricule droit était spacieux, la distance tricuspide à la pointe était de 8 cm. 1/2, celle de la sigmoïde à la pointe était de 11 cm. La tricuspide avait 16 cm. de circonférence, était un peu dépolie, mais par ailleurs était normale. L'infundibulum avait 2 cm. ; l'épaisseur de la sigmoïde était 8 cm., tandis que l'orifice de l'artère pulmonaire avait 9 cm. de circonférence.

L'oreillette gauche était légèrement augmentée de volume. Son aspect était dépoli et avait à la face postérieure de nombreux vides. Cette lésion était formée de petits replis formant des ébauches de valvule semi-lunaire à concavité regardant l'orifice mitral. Ces ébauches étaient distribuées sur la moitié droite et postérieure de la surface de l'oreillette gauche.

Ventricule gauche : La distance de la mitrale à la pointe était de 9 cm., et celle de la sigmoïde à la pointe de 11 cm. La mitrale aurait admis quatre doigts gantés. La valve antérieure était vaste et normale, les incisures étaient respectées. Les cordages se jetaient normalement sur les piliers antérieurs et postérieurs. La valve postérieure était épaissie ; la moitié gauche, dont les piliers s'inséraient normalement sur le pilier antérieur était désinsérée. A la coupe, le pilier antérieur était un peu plus fibreux que le postérieur et parsemé de petites stries blanchâtres. Les cordages étaient rompus près de l'extrémité qui s'insérait sur les piliers. Notons qu'en fait il existait 3 piliers :

- 1) 2 postérieurs
 1. jonction du septum à la paroi postérieure
 2. jonction de la paroi postérieure à la paroi latérale à cordages normaux.
- 2) 1 antérieur — lésé.

Coronaires : L'interventriculaire postérieure de l'Ostium droit était normal ; la circonflexe souple et de calibre normal de l'ostium gauche présentait quelques stries d'athérome ; quant à l'interventriculaire antérieure elle était souple.

L'aorte : A la jonction des gros vaisseaux, il n'y avait pas d'artério-sclérose ; les sigmoïdes étaient normales ainsi que la sus sigmoïdienne.

Conclusion

Il s'agit d'une rupture des cordages marquée par l'hémi-valve gauche de la valve postérieure de la mitrale — l'insuffisance mitrale avec images de jet lésion ; mais sans hypertrophie auriculaire gauche — l'hypertrophie ventriculaire droit très marquée, la dilatation de l'oreillette droite, l'hypertrophie modérée ventriculaire gauche, l'absence d'artério-sclérose et enfin un œdème pulmonaire discret.

Analyse

Un cas est présenté de rupture des cordages tendineux de la mitrale.

Il est difficile de constater la nature de la maladie de la valvule mitrale présente, avant la rupture. Le pilier, sur lequel les cordages rompus s'inséraient, montrait une fibrose et des petites stries blanchâtres.

Les cordages rompus s'attachaient à la valve postérieure. Le point de rupture était plus près du muscle papillaire que du bord libre de la valve.

Le poids du cœur est augmenté à 650 grs. Dans l'absence d'autres lésions valvulaires, on peut attribuer l'hypertrophie du cœur à la rupture des cordages tendineux et la régurgitation mitrale qui en résultait. La tricuspide mesurait 16 cm de circonférence.

Le souffle est apparu brusquement. Mobilisé deux fois (guerre de 1914-1918, guerre de 1939-1945). Aucun souffle n'était remarqué au conseil de révision. A l'appar-

rition de ce souffle, le malade éprouvait des palpitations douloureuses et entendait lui-même le souffle.

Le souffle systolique était intense, râpeux et irradiait dans l'aisselle et toute l'aire précordiale. Le foyer maximum était entendu à la pointe et on apercevait un thrill à ce niveau.

L'électrocardiogramme révélait un flutter, une tachyarythmie.

L'insuffisance cardiaque débutait peu de temps après un effort intense et évoluait progressivement vers la mort 5 ans après l'accident.

Le diagnostic de rupture des cordages tendineux de la valvule mitrale était soupçonné devant l'apparition brusque d'un souffle de pointe intense, immédiatement après un effort, sans signes électrocardiographiques d'infarctus.

Discussion

Nous présentons une petite étude sur la rupture des cordages, à cause de sa parenté clinique existant avec la rupture des piliers et à cause de l'insuffisance mitrale quasi expérimentale poursuivie dans les 2 cas.

L'attention des auteurs décrivant la rupture des cordages de la mitrale était accordée aux cas compliquant une endocardite aiguë ou sub-aiguë, ou à ceux qui résultaient d'un traumatisme violent à la poitrine. Nous allons nous occuper de la rupture spontanée des cordages qui portent des lésions chroniques ou cicatricielles.

Quelquefois, les lésions sont pathognomoniques d'une endocardite rhumatismale mais très souvent une étiologie précise est difficile à établir et on ne trouve que les lésions de fibrose avec augmentation du tissu conjonctif et une réaction de dégénérescence. Dans les 7 cas de Bailey et Hickam les mitrales et leurs cordages avaient des lésions de scarification, calcification ou d'autres

lésions pathologiques. Dans chaque cas, une maladie de la valve et de ses cordages semblait précéder la rupture.

Au point de vue fréquence, les cordages des 2 valvules étaient également frappés. Signalons le cas unique de Gast-Galvis où la rupture a eu lieu sur les cordages de la tricuspide. Le point de rupture était toujours près du pilier.

Une dilatation marquée de la tricuspide existait dans plusieurs cas et les mesures de la valvule tricuspide étaient à la limite de la normale dans les autres cas. Tous les cœurs étaient dilatés et hypertrophiés, sauf chez le malade de Gast-Galvis où le cœur pesait 360 grs.

Clinique

Le tableau clinique après rupture des cordages est celui d'une insuffisance cardiaque qui peut avoir un début brusque ou insidieux et une évolution progressive, ou avec rémissions.

Un signe d'énorme valeur est l'apparition soudaine d'un souffle systolique intense, avec foyer maximum à la pointe accompagné d'un thrill à ce niveau. Un souffle diastolique de pointe peut aussi être présent. La fibrillation auriculaire est présente parfois. La rupture des cordages de la tricuspide était diagnostiquée par l'apparition d'un souffle systolique d'intensité maximum au foyer tricuspide ; un bruit musical se surajoutant à ce souffle.

Les radiographies montrent un gros cœur et la scopie peut révéler une pulsation systolique de l'oreillette gauche.

Il est très difficile d'estimer le temps écoulé entre la rupture et le début d'une insuffisance cardiaque cliniquement décelable. Dans quelques cas, l'insuffisance s'installe brusquement mais a une longue évolution, tandis que dans d'autres cas, il y a une durée de plusieurs mois

et peut-être même de plusieurs années avant la défaillance cardiaque. Remarquons qu'il n'est pas du tout rare de voir des malades atteints d'une maladie valvulaire ancienne faire brusquement une insuffisance aiguë et évolution rapide vers la mort.

Le diagnostic différentiel comprend l'endocardite maligne, rupture des autres valvules, rupture du pilier et perforation de la cloison interventriculaire infarctée.

Des souffles bizarres sont possibles au cours d'une endocardite maligne. La démonstration des germes dans le sang est généralement possible. Les autres affections étaient traitées au chapitre de rupture du pilier.

CONCLUSION

1° La rupture du cœur est un accident qui n'est pas rare au cours de l'infarctus du myocarde. La fréquence est généralement de 9% des ruptures.

2° La rupture la plus fréquente est celle de la paroi externe du ventricule gauche et par ordre décroissant : la perforation septale et la rupture du pilier.

3° Les seules causes favorisantes à retenir sont celles qui ont trait à l'intensité de la nécrose myocardique et par conséquent à l'importance des oblitérations coronariennes. Une fois ces causes favorisantes présentes, entrent en jeu les facteurs prédominants : l'hypertension, le lever et l'effort.

4° Le diagnostic de rupture du septum est possible dès l'apparition de :

- a) Douleurs violentes, syncopes.
- b) Déviation droite de l'axe électrique chez les hypertendus.
- c) Dissociation auriculo-ventriculaire.
- d) Souffle systolique siégeant dans le 3^e ou 4^e espace intercostal gauche accompagné de thrill à ce niveau.
- e) Un cathétérisme du cœur tranche la question.

Celui de rupture du pilier peut être envisagé lorsque surviennent après l'accident initial d'infarctus :

- a) Œdème pulmonaire, rapidement évolutif et rebelle au traitement.
- b) souffle systolique.
- c) Absence de thrill.

5° L'étude de ces conditions pathologiques est éclaircie par l'expérimentation. Dans les communications interventriculaires expérimentales, on voit se déclencher une insuffisance ventriculaire du type droit ; dans la rupture des piliers l'insuffisance mitrale déclenche des modifications circulatoires pulmonaires susceptibles de créer un athérome diffus.

6° Le meilleur traitement, donc pour cette éventualité grave, au cours d'un infarctus réside dans la prophylaxie, un traitement efficace et adéquat de l'infarctus.

Vu :
Le Doyen :
LÉON BINET.

Vu :
Le Président :
M. MOREAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ASKEY (J.M.). — « Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart », *Am. J. of. Med.*, 9, 528-540, 1950.
- BAILEY (O.T.) et HICKAM (J.B.). — « Rupture of mitral chordae tendinae », *Am. Heart Journal.*, 28, 578, 1944
- BAYLEY (R.H.) et FADER (D.). — « Ante-mortem diagnosis of rupture of the interventricular septum as a result of myocardial infarction », *Am. Heart Journal*, 21, 238-243, 1941.
- BICKEL (G.) et MOZER (J.J.). — « L'infarctus perforant de la cloison interventriculaire », *Helvetica Medica Acta*, 6, 427, 1939-40.
- BICKERMAN (L.J.) et IRONS (E.E.). — « Myocardial infarction resulting in interventriculaire septal perforation. Report of case diagnosed during life », *Ann. Int. Med.*, 31, 918-924, nov. 1949.
- BING (R.J.). — « Physiologic methods in the diagnosis of congenital heart disease », *Surg. Gyn. Obst.*, 88 n° 3; 399-401, 1949.
- BISHOP (L.) et LOGUE (B.). — « External rupture of the heart causing a systolic murmur and thrill », *J. Am. Med. Assoc.*, 144, 9, 28 oct. 1950.
- DAVISON (S.). — « Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart », *J. Mt. Sinai Hosp.*, 14, 941, 1948.
- DEVE (F.). — « Rupture spontanée d'un pilier du cœur, mort rapide », *Normandie Med.*, 13, 79.81, 1908.
- DIAZ-RIVERA (R.S) et MILLER (H.J.). — « Rupture of the heart following myocardial infarction », *Am. Heart J.*, 35, 126, 1948.
- DILLON (W.H) et SCHREIBER (H.). — « Cardiodynamics of experimental interventricular communications », *Am. J. Physiol.*, 154, 281, 1948.
- DONZELOT (E.) et PLAS (F.). — « Infarctus traumatique du myocarde », *Paris Med.*, mai 1944.

- DRAPER (A.), HEIMBECKER (R.), DALEY (R.), CARROLL (D.), MUDD (G.), WELLS (R.), FALLCOTT (W.), ANDRUS (E.C.), BING (R.J.). — « Physiologic studies in mitral valvular disease », *Circulation* 3-4, 531-542, Apr. 1951.
- DZWANKOWSKA (H.). — « Etude expérimentale de la compensation des troubles fonctionnels de la mitrale », *J. de Physio. et Path. Gen.*, 22, 872, 1924.
- EDMONDSON (H.A.) et HOXIE (H.J.). — « Hypertension and cardiac rupture; clinical and parthological study of 72 cases », *Am. Heart J.*, 24, 1942.
- FOWLER (N.O.) et FAILEY (R.P.). — Perforation of the infarcted interventricular septum », *Am. J. Med. Science*, 215, 534, 1948.
- FRIEDMAN (S.) et WHITE (P.O.). — « Rupture of the heart in myocardial infarction », *Ann. Int. Med.*, 21, 778, 1944.
- FROTHINGHAM et HASS (G.M.). — « Rupture of normal chordae tendinae of mitral valve », *Amer. Heart Jour.*, 9, 492-499, 1934.
- GANS (R.H.). — « Acute myocardial infarction with rupture of the ventricle », *Am. Heart Jour.*, 41, 332-339, mars 1951.
- GAST-GAVLS (A.). — « Spontaneous rupture of chordae tendinae of tricuspid valve. Clinical diagnostic », *Ann. Soc. Biol-Bogota*, 3, 22-26, 1948.
- GERBAUX (A.). — « La perforation de la cloison interventriculaire au cours des infarctus myocardiques septaux », *La France Medicale*, 2, 15, 1950.
- GORDON (A.) et GOLDBERG (H.). — « Correlation of the electrocardiographic pattern of right heart strain and evidence of right ventricular hypertension in congenital heart disease », *Am. H. J.*, 42, 226, 1951.
- HANDELSMAN (J.C.) BING (R.J.), CAMPBELL (J.A.), GRISWOLD (H.E.). — « Physiologic studies in congenital disease. The circulation in patients with isolated septal defects », *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 82, 615-632, 1948
- HARKEN (D.E.). — « Experiments in Intracardiac Surgery », *J. of Thoracic Surgery*, 656, août 1942.
- HAWLEY (J.G.), LITTLE (R.C.), FEIL (H.). — « Further studies of the cardiodynamics of experimental interventricular communications », *Circulation*, 1, 321, 1950.
- JETTER (W.W.) et WHITE (P.D.). — « Rupture of the heart in patients in mental institutions », *Ann. Int. Med.*, 21, 783-802, 1944.

- KARSNER (H.T.). — « Human Pathology », *J.B. Lippincott Co. Phila*, 1949.
- LARUE (G.H.) et ROULEAU (Y.). — « Rupture spontanée du cœur », *Laval Médical*, 15, 5, 631-8, mai 1950.
- LEVINE (S.A.). — « Myth of strict bed rest in the treatment of heart disease », *Am. H.D.*, 42, 406, 1951.
- LIAN (C.) et WELTI (J.J.). — « Perforation septale par infarctus », *Arch. des Mal. du cœur et des Vx.*, 39, 163, 1946.
- LIAN (C.). — « Angine de poitrine et traumatismes précordiaux », *Arch. des Mal. du cœur et des Vx.*, 38, 43, 1945.
- LODGE-PATCH (I.). — « The ageing of cardiac infarcts and its influence on cardiac rupture », *Brit. Heart Journal*, 3, 37, 1951.
- LOWEY (F.C.) et BURN (C.G.). — « Spontaneous rupture of posterior papillary muscle of heart », *Arch. Path.*, 31, 382-385, 1941.
- MARTLAND (H.S.). — « Sudden death with reference to their prevention », *Proc. New Eng. Heart Ass.*, 42, 1939-40.
- MASSEY (F.C.) et DRAKE (W.L.). — « Spontaneous rupture due to myocardial infarction », *Am. J. of Med.*, 5, 777-779, nov. 1948.
- MASTER (A.M.) et RUSSEL (T.B.). — « Acute coronary artery occlusion with interventricular septal perforation », *Ann. Int. Med.*, 22, 440, 1925.
- MORAGUES (V.). — « Spontaneous rupture of papillary muscle of heart », *Amer. Heart Journal*, 17, 106-110, 1939.
- MOYER (J.B.) et HILLER (G.J.). — « Cardiac aneurysm : Clinical and electrocardiographic analysis », *Am. J. Journal*, 41, 340, 1951.
- NAREFF (M.J.), SKLAR (L.J.), KELLY, REICHING. — « Rupture of the interventricular septum », *New England J. of Med.*, 243, 12, 431-5, 1950.
- NOUAILLE (J.). — « Le cathétérisme du cœur et l'étude des gaz respiratoires dans les cardiopathies congénitales », *Suppl. Paris Med.*, 2 n° 2, 37-41, 1949.
- NUZUM (F.R.). — « Auscultatory evidence of cardiac rupture », *Am. Heart Journal*, 39, 6, 909-911, june 1950.
- PRINZMETAL (M.), BERGMAN (H.C.), KRUGER (H.E.), SCHWARTZ (L.L.), SIMKIN (B.), SOBIN (S.S.). — « Studies on the coronary circulation », *Am. H. Jour.*, 35, 689, 1948.

- REIDAR GRELLAND. — « Perforation of infarcted interventricular septum diagnosed ante mortem », *Acta Med. Scandinavia*, 133, 1-6, 1949.
- RODRIGUEZ (M.D.). — « Valvula mitral. Rotura de sus musculo papilares y cuerdas tendinosas », *Hispalis Medica*, 7, 546, oct. 1950.
- SAGER (R.V.). — « Coronary Thrombosis; perforation of the infarcted interventricular septum », *Arch. Int. Med.*, 53, 140, 1934.
- SCHWARTZ (H.) et CANELLI (F.R.). — « Spontaneous rupture of papillary muscle of the left ventricle », *Amer H. Journal*, 40, 3 p., 354, 1950.
- SELZER (A.). — « Defect of the ventricular septum », *Arch. Int. Med.*, 84, 798, 1949.
- SHAW (M.M.), ADAMS (W.E.), RASMUSSEN (R.A.), HRDINA (L.S.), ARONSON (H.G.). — « Experimental production of insufficiency and stenosis of the heart valves in dogs », *The J. of Thoracic Surgery*, 12, 322, 1943.
- SMITH (J.C.). — « Rupture of papillary muscle », *Circulation*, 1, 766, 1950.
- SPALDING (E.D.) et von GLAHN (W.C.). — « Syphilitic rupture of the papillary muscle of the heart », *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 32, 30, 1921.
- STARLING (E.H.). — « Sur le mécanisme de compensation du cœur », *Presse Médicale*, 3, 541, juill. 1922.
- STEVENSON (R.R.) et TURNER (W.J.). — « Rupture of papillary muscle in heart as cause of sudden death », *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 57, 235, 1935.
- WEBER (M.L.). — « Perforation of the interventricular septum following infraction », *Ann. Int. Med.*, 19, 973, 1943.
- WHITE (P.D.). — « Heart Disease », New-York, the Macmillan Co, 1944.
- WIGGERS (C.S.) et FEIL (H.). — « The cardiodynamics of mitral insufficiency », *Heart*, 9, 149, 1922.
- WOOD (F.G.) et LIVEZY (M.M.). — « Five year survival after perforation of interventricular septum causes by coronary occlusion », *Am. Heart J.*, 24, 807, 1942.